

Nichtlineare Dynamik des Psychotherapieprozesses

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung des Doktorgrades der Philosophie
an der Ludwig-Maximilians-Universität München

vorgelegt von

Kathrin Viol

aus

Bayreuth

2018

Erstgutachter: Prof. Dr. Günter Schiepek
Zweitgutachter: Prof. Dr. Markus Maier
Datum der mündlichen Prüfung: 17.07.2018

Vorbemerkungen

Männliche und weibliche Formulierungen

Aus Gründen der leichteren Lesbarkeit wird in der vorliegenden Arbeit die männliche Sprachform bei personenbezogenen Substantiven und Pronomen verwendet. Dies impliziert jedoch keine Benachteiligung des weiblichen Geschlechts, sondern soll im Sinne der sprachlichen Vereinfachung als geschlechtsneutral verstanden werden.

Wissenschaftliche Notation

Dem internationalen wissenschaftlichen Standard entsprechend wird die angelsächsische Variante von Punkt und Komma bezüglich der 1000er-Trennzeichen und Dezimaltrennzeichen verwendet, also 1,234.56.

Sehr große und sehr kleine Zahlen werden übersichtlichkeithalber in der wissenschaftlichen Notation dargestellt: $a \cdot 10^b$ bzw. aEb. Die Zahl 1234.56 beispielsweise wird wie folgt umgerechnet: $1234.56 = 1.23456 \cdot 10^3 = 1.23 \cdot 10^3 = 1.23E3$.

Eindimensionale Variablen werden *kursiv*, mehrdimensionale (Vektoren und Matrizen) ***kursiv und fett*** dargestellt.

Mathematische Symbole

- Zeitliche Ableitungen, z.B. $\frac{dx}{dt}$, werden mit \dot{x} abgekürzt.
- Vektoren werden im Fließtext häufig transponiert angegeben: $x = \begin{pmatrix} x_1 \\ \dots \\ x_N \end{pmatrix} = (x_1 \dots x_N)^T$.

Abstrakt

Psychotherapie ist ein dynamischer Prozess, der auf mehreren Ebenen zu Veränderungen am komplexen System „Psyche“ führt. Die Veränderungen treten jedoch nicht in immer gleichen kleinen Schritten (linear) auf, sondern diskontinuierlich und in Sprüngen (nichtlinear).

Im ersten Teil der Dissertation wird ein quantitatives Modell psychotherapeutischer Veränderungsprozesse entwickelt. Bisherige Modelle sind entweder grafischer Natur oder basieren auf linearen Gleichungen, die das empirisch beobachtete Verhalten prinzipiell nicht reproduzieren können.

Der zweite Teil der Dissertation fokussiert die neuronale Ebene psychotherapeutischer Prozesse und analysiert die Aktivität und Konnektivität bestimmter Hirnregionen sowie deren Veränderung (Datenbasis: fMRT) im Laufe des Therapieprozesses.

Teil 1

Die Entwicklung des Psychotherapiemodells verwendet physikalisch-mathematische Methoden der Nichtlinearen Dynamik und der Chaostheorie. Das Modell basiert auf fünf psychologischen Variablen (*states*) und vier Parametern (*traits*), die für den Psychotherapieprozess von Bedeutung sind (Wirkfaktoren). Diese werden mit (auf psychologischen Hypothesen) basierenden nichtlinearen Funktionen zu einem System aus gekoppelten Differenzgleichungen verknüpft (*top-down*-Modellierung). Das Internet-basierte Prozessmonitoring-System (Synergetisches Navigationssystem, SNS) wurde benutzt, um tägliche Selbsteinschätzungen von stationär behandelten Patienten zu den Variablen zu erhalten.

Zur Analyse des Modells wurden u.a. Bifurkationsdiagramme herangezogen. Die Validierung erfolgte mit Simulationen und Parameterschätzungen.

Die Analysen und Simulationen zeigen, dass das Modell in der Lage ist, Phänomene wie chaotisches Verhalten, Phasenübergänge, Bi- und Multistabilität zu erzeugen und Sensibilität gegenüber den Anfangswerten und Parametern zeigt. Diese werden von der Chaostheorie und der Synergetik vorhergesagt und stimmen mit vorliegenden empirischen Beobachtungen überein. Bezüglich der Validierung des Modells an empirischen Daten werden grundlegende Probleme und Grenzen der Parameterschätzung in chaotischen Systemen ausführlich dargestellt und diskutiert.

Das Modell ist in der Lage, empirische Verläufe mit einer Korrelation von bis zu $r = 0.9$ zu reproduzieren. Darüber hinaus illustriert das Spektrum des dynamischen Verhaltens des Modells die Komplexität psychotherapeutischer Prozesse. Die stark beschränkte Vorhersagbarkeit und die sprunghaften Therapieverläufe stellen zudem die Nützlichkeit von Manualen in Frage.

Teil 2

Um funktionelle Veränderungen im Gehirn zu erfassen, wurden an 17 Patienten mit Zwangsstörung sowie 17 passenden Kontrollpersonen 4- bis 5-mal während der stationären Psychotherapie fMRT-Scans durchgeführt. Für die Symptomprovokation wurden sowohl individuelle zwangsauslösende Bilder aus

dem häuslichen Umfeld der Patienten verwendet, sowie standardisierte Bilder aus den Kategorien „Zwang“, „Ekel“ und „Neutral“.

Die große intra- und interindividuelle Variabilität der Aktivierung führt zu methodischen Problemen bei der Extraktion vergleichbarer Voxel (VOIs) für die Konnektivitätsanalysen. Hierfür wurden verschiedene Methoden getestet und diskutiert. Mit Dynamic Causal Modelling (DCM) wurde die effektive Konnektivität bestimmt.

Unterschiede in der Stärke der Aktivierung gab es zwischen den Gruppen beim Betrachten von individuellen, in abgeschwächter Form auch bei den standardisierten Zwangsbildern, nicht jedoch bei den Ekelbildern (jeweils im Vergleich zu neutralen Bildern). Die Veränderung der regionalen Aktivität während der Psychotherapie erwies sich (auch innerhalb der Probanden und bei den Kontrollen) als zu variabel, um mit der kleinen Stichprobe statistisch untersucht zu werden. Die Veränderung der effektiven Konnektivität ergab widersprüchliche Ergebnisse.

Die auch in der Literatur zu findende große Variabilität der mit fMRT gemessenen makroskopischen neuronalen Aktivitäten verlangen nach weiterer interdisziplinärer methodischer Forschung, insbesondere in Hinblick auf die Erfassung der neuronalen Dynamik.

Schlagworte

Psychotherapieprozess, mathematische Modellierung, deterministisches Chaos, nichtlineare Dynamik, Zwangsstörung (OCD), Wirkfaktoren, Parameterschätzung, fMRT, neuronale Aktivität, Dynamik der neuronalen Aktivität, effektive Konnektivität, Dynamic Causal Modelling, komplexe Systeme.

Abstract

Psychotherapy is a dynamic process that leads to changes in the complex system "psyche" on several levels. However, the changes do not occur in constant small steps (linear) but rather discontinuously and in jumps (nonlinear).

In the first part of the thesis, a quantitative model of the psychotherapy process is developed. Previous models were either graphic in nature or based on linear equations that in principle cannot reproduce the empirically observed behavior.

The second part of the thesis examines the neuronal level of psychotherapeutic change processes and analyzes changes in the activity of certain brain regions and their connectivity.

Part 1

The development of the psychotherapy model uses physical-mathematical methods of nonlinear dynamics and chaos theory. The model is based on five psychological variables (states) and four parameters (traits) which are known to be important for the psychotherapy process (impact factors). These are combined (based on psychological hypotheses) with nonlinear functions in a system of coupled difference equations (top-down modelling). The internet-based Process Monitoring System (Synergetic Monitoring System, SNS) was used to obtain daily self-assessments of the variables from inpatients of a psychiatric hospital.

Bifurcation diagrams and other graphical methods helped analyzing the simulated dynamics. For validation, simulations, and parameter estimation were used.

The analyses and simulations show that the model can generate phenomena such as chaotic behavior, phase transitions, bi- and multi-stability, and shows sensitivity to the initial conditions. These behaviors are predicted by chaos theory and synergetics and are consistent with empirical observations. Regarding the validation of the model by empirical data, fundamental problems and the limits of parameter estimation in chaotic systems are presented and discussed in detail.

The model can reproduce empirical courses with a correlation of up to $r = 0.9$. In addition, the spectrum of dynamic behavior of the model illustrates the complexity of psychotherapeutic processes. It highlights the limited predictability and questions the idea of standard tracks as well as the usefulness of manuals.

Part 2

To examine functional changes in the brain, fMRI scans of 17 patients with obsessive-compulsive disorder (OCD) and 17 matched controls were performed 4 to 5 times during psychotherapy. For symptom provocation individual stimuli images from the patients' homes were used as well as standardized images from the categories "compulsion", "disgust" and "neutral".

The large intra- and inter-individual variability of the activation leads to methodological problems in the extraction of comparable voxels (VOIs) for the connectivity analyzes; various methods were tested and discussed. Dynamic Causal Modeling (DCM) was used to determine the effective connectivity.

The results show that there are significant differences in the level of activation between the groups when looking at individual, and, to a lesser extent, at the standardized compulsory images, but not at the disgusting images (in each case in comparison to neutral images). The change in regional activity during psychotherapy proved to be too variable (also within the subjects and controls) to be statistically examined with the small sample. The change in effective connectivity yielded conflicting results.

The large variability of the fMRT-measured macroscopic neuronal activities calls for further interdisciplinary methodological research, especially regarding the detection of neuronal dynamics.

Keywords

Psychotherapy process, mathematical modeling, deterministic chaos, nonlinear dynamics, change dynamics, obsessive-compulsive disorder (OCD), parameter estimation, fMRI, neuronal activity, dynamics of neuronal activity, effective connectivity, dynamic causal modeling, common factors, complex systems.

Inhaltsverzeichnis

Vorbemerkungen.....	3
Abstrakt	5
Abstract.....	7
Inhaltsverzeichnis.....	9
1. Einleitung.....	21
1.1 Veränderung, Dynamik und Linearität.....	21
1.2 Variabilität.....	22
1.3 Chaos und Emergenz.....	23
1.4 Ziel der Arbeit	23
1.5 Modellierung	25
2. Grundlagen dynamischer Systeme	27
2.1 Wichtige Begriffe	27
2.2 Formen von Dynamik.....	30
2.3 Parameter und Phasenübergänge.....	32
2.4 Potentiallandschaft	32
3. Therapie als Prozess mit nichtlinearer Dynamik.....	35
3.1 Potentiallandschaft	35
3.2 „Gesunde“ vs. „kranke“ Potentiallandschaft: Flexibilität	36
3.3 Therapie als Umformung der Potentiallandschaft.....	37
3.4 Empirischer Nachweis.....	39
3.4.1 Qualitativer Nachweis	39
3.4.2 Quantitativer Nachweis	40
Modellierung eines nichtlinearen dynamischen Modells der Psychotherapie	49
4. Bisherige Modellierungen.....	52
5. Anforderungen an das Modell	52
6. Daten	53
7. Normierung.....	55
8. Das Modell	57
8.1 Variablen	57
8.1.1 Emotionen E.....	58
8.1.2 Einsicht I.....	59
8.1.3 Motivation M.....	60
8.1.4 Problembelastung P	61
8.1.5 Therapieerfolg S	61

8.2	Parameter	62
8.3	Struktur	63
8.4	Gewichtungsfaktoren	64
8.5	Interventionen	64
8.6	Innere und sonstige äußere Einflüsse	65
8.7	Outcome	66
9.	Mathematische Formulierung	67
9.1	Sampling rate	67
9.2	Differenzen- vs. Differentialgleichungen	68
9.3	Funktionen	69
9.3.1	Funktion $E_t(E_{t-1})$	71
9.3.2	Funktion $P_t(E_{t-1})$	73
9.3.3	Funktion $E_t(I_{t-1})$	75
9.3.4	Funktion $E_t(P_{t-1})$	78
9.3.5	Funktion $M_t(P_{t-1})$	80
9.3.6	Funktion $E_t(S_{t-1})$	81
9.3.7	Funktion $P_t(S_{t-1})$	84
9.3.8	Funktion $S_t(E_{t-1})$	85
9.3.9	Funktion $S_t(P_{t-1})$	86
9.3.10	Funktion $I_t(E_{t-1})$	87
9.3.11	Funktion $I_t(M_{t-1})$	90
9.3.12	Funktion $I_t(S_{t-1})$	91
9.3.13	Funktion $M_t(S_{t-1})$	92
9.3.14	Funktion $S_t(I_{t-1})$	93
9.3.15	Funktion $S_t(M_{t-1})$	94
9.3.16	Funktion $S_t(S_{t-1})$	95
9.3.17	Innere und äußere Einflüsse (Rauschen)	96
9.4	Gesamtsystem	97
10.	Implementierung in Matlab/Simulink	99
11.	Dynamische Eigenschaften	101
11.1	Analyse des Parameterraums	101
11.1.1	Mit inneren und äußeren Einflüssen	101
11.1.2	Ohne innere und äußere Einflüsse	105
11.2	Bifurkationsdiagramme	108
11.3	Lyapunov-Exponent	115
12.	Simulationen	117
12.1	Outcome verschiedener Parametersätze	117
12.2	Reproduktion eines empirischen Verlaufs	118

12.3 Simulation verschiedener Interventionen	119
12.4 Veränderung der Persönlichkeit	124
12.5 Parameterdynamik	125
13.Parameterschätzung (Optimierung).....	127
13.1 Schätzverfahren und Daten.....	128
13.2 Levenberg-Marquardt-Algorithmus	130
13.3 Weitere Matlab-Algorithmen	137
13.4 Bee Algorithmus.....	140
13.5 Kombinierte Schätzung von Anfangs- und Parameterwerten	147
13.5.1 Psychologische Analyse der Ergebnisse.....	150
13.5.2 Methodische Analyse des Ergebnisses	152
14.Ausblick.....	156
15.Fazit	159
Neuronale Veränderungen während der Psychotherapie	163
16.Neuronale Informationsverarbeitung	165
17.Daten und Studiendesign.....	169
18.Magnetresonanztomographie (fMRT)	176
19.Preprocessing.....	180
19.1 Bewegungskorrektur (realign & coregister)	180
19.2 Korrektur der Zeit (slice time correction)	182
19.3 Normalisierung (segmentation & normalization).....	182
19.4 Glättung (smoothing)	185
19.5 Qualitätskontrolle	186
19.6 Theorie der Statistische Analyse (GLM).....	187
20.Dysfunktionale Aktivierungen	190
20.1 Einzelanalyse (1st-level)	190
20.2 Gruppenanalyse (2nd-level)	193
20.2.1 Zwang Individuell vs. Neutral	193
20.2.2 Zwang standardisiert vs. Neutral	198
20.2.3 Ekel vs. Neutral	199
20.3 Veränderungen während der Therapie: Prä-Post.....	200
20.4 Veränderungen während der Therapie: bei Phasenübergang	201
20.5 Signifikante Hirnregionen	204
20.5.1 Insula	204
20.5.2 Cingulärer Kortex (ACC, MCC und PCC).....	205
20.5.3 SPL/Präcuneus.....	206
20.5.4 Supplementärer Motor Kortex (SMC).....	207

21.Dysfunktionale Konnektivität	209
21.1 Konnektivitätsmodell.....	209
21.2 Dynamic Causal Modelling (DCM): Theorie.....	210
21.3 DCM für Zwang	215
21.3.1 Voxel of Interest (VOIs).....	216
21.3.2 Durchschnittliches DCM der Patienten	224
21.4 DCM für Ekel	227
21.4.1 VOIs.....	228
21.4.2 DCMs erstellen	231
21.4.3 Veränderungen während der Therapie.....	232
22.Kritik und Ausblick	239
22.1 Stichprobe.....	239
22.2 fMRT	240
22.3 „Der Rest“ im Gehirn	244
23.Fazit	246
24.Schlussbemerkungen.....	249
Literaturverzeichnis	251
Anhang A) Veröffentlichungen	265
Anhang B) Skripte.....	267
Erstellung der Bifurkationsdiagramme.....	267
Bee Algorithmus	269
Parameterschätzung mit Pyomo/IPOPT	273
Prüfung des Abstands zweier VOIs.....	276
Prüfung der Signifikanz eines Voxels	277
Extrahieren der VOIs.....	278
2-seitigen t-Test zwischen Gruppen für DCM	280

Abbildungsverzeichnis

Abbildung 1: Verschiedene Ebenen einer psychischen Störung und deren Zusammenhang.	24
Abbildung 2: Grundstruktur der Methodologie (in Anlehnung an Schiepek & Strunk, 1994). Blau unterlegt sind die Teilbereiche, die den Kern dieser Arbeit ausmachen.....	24
Abbildung 3: links die Zeitreihe des Lorenz-Systems, rechts die Darstellung im Phasenraum, bei der der Attraktor sichtbar wird.	28
Abbildung 4: Schematische Darstellung von vier möglichen Potentiallandschaften (Haken & Schiepek, 2010).....	33
Abbildung 5: Prinzip der Umformung der Potentiallandschaft. Eine Veränderung der Parameter bewirkt z.B., dass aus einem Tal zunächst eine Fläche wird und sich aus dieser dann zwei neue Täler (states) ergeben (Strunk & Schiepek, 2006).....	38
Abbildung 6: Zeitreihen der fünf Faktoren des Klienten he99k. x-Achse: Tage, y-Achse: z-transformierter Wert der Variable (siehe nächstes Kapitel).....	55
Abbildung 7: Skalierung der Variablen auf den Bereich [0, 100]	56
Abbildung 8: Struktur des Psychotherapie-Modells.....	63
Abbildung 9: Problematik der Abtastfrequenz: Die tatsächliche Dynamik (grau) wird nicht erfasst (Schiepek, et al., 2016).....	67
Abbildung 10: Qualitative Form der Funktionen	70
Abbildung 11: Einfluss der negativen Emotionen auf die negativen Emotionen.....	71
Abbildung 12: Einfluss der negativen Emotionen auf die Problembelastung	73
Abbildung 13: Einfluss der Einsichten auf die negativen Emotionen.....	75
Abbildung 14: Einfluss der Problembelastung auf die negativen Emotionen.....	78
Abbildung 15: Einfluss der Problembelastung auf die Motivation.	80
Abbildung 16: Einfluss des Erfolgs auf die negativen Emotionen.....	82
Abbildung 17: Einfluss des Erfolgs auf die Problembelastung	84
Abbildung 18: Einfluss der Emotionen auf den Erfolg.	85
Abbildung 19: Einfluss der Problembelastung auf den Erfolg.....	86
Abbildung 20: Einfluss der negativen Emotionen auf die Einsicht.....	87
Abbildung 21: Einfluss der Motivation auf die Einsicht.....	90
Abbildung 22: Einfluss des Erfolgs auf die Einsicht.....	91
Abbildung 23: Einfluss des Erfolgs auf die Motivation.....	92
Abbildung 24: Einfluss der Einsicht auf den Erfolg.	93
Abbildung 25: Einfluss der Motivation auf den Erfolg.....	94
Abbildung 26: Einfluss des Erfolgs auf den Erfolg.....	95
Abbildung 27: Zeitreihe der skalierten logistischen Gleichung.....	96
Abbildung 28: Implementierung des Modells in Simulink	100
Abbildung 29: Implementierung der logistischen Gleichung in Simulink mit Skalierung	100
Abbildung 30: Abtastung des Parameterraums des Systems. Die großen Spalten (durch Linien getrennt) enthalten die Werte von a, die Zeilen die für c (jeweils für 0, 0.1, 0.2, 0.3, 0.4, 0.5, 0.6, 0.7, 0.8, 0.9 und 1.0). Jedes der dadurch entstandenen 121 großen Felder ist wieder in Spalten (Werte für m) und Zeilen (Werte für r) unterteilt. Die Farbe des jeweiligen kleinen	

Feldes codiert die Dynamik bei dieser Parameterkombination (Erläuterung der Farbcodierung siehe Tabelle 13).....	103
Abbildung 31: Abtastung des Parameterraums des Systems. Die großen Spalten (durch Linien getrennt) enthalten die Werte von a , die Zeilen die für c (jeweils für 0, 0.1, 0.2, 0.3, 0.4, 0.5, 0.6, 0.7, 0.8, 0.9 und 1.0). Jedes der dadurch entstandenen 121 großen Felder ist wieder in Spalten (Werte für m) und Zeilen (Werte für r) unterteilt. Die Farbe des jeweiligen kleinen Feldes codiert die Dynamik bei dieser Parameterkombination (Erläuterung der Farbcodierung siehe Tabelle 16).....	107
Abbildung 32: Bifurkationsdiagramm der logistischen Gleichung.	109
Abbildung 33: Bifurkationsdiagramme mit den restlichen Parametern bei 0.5. Für eine übersichtlichere Darstellung wurden alle Werte auf den Bereich $[-100, 100]$ skaliert (durch Division der Werte von P mit dem Faktor 5, von S mit dem Faktor 3, von M mit 1.2, von E mit 15 und von I mit 2.5).....	110
Abbildung 34: Bifurkationsdiagramme mit den restlichen Parametern bei 0.25.	112
Abbildung 35: Bifurkationsdiagramme mit den restlichen Parametern bei 0.75.	113
Abbildung 36: Schmetterlingseffekt für die Variable S : Der Anfangswert der blauen Linie ($S = 0.3200$) liegt nur minimal neben dem der roten Linie ($S = 0.3201$). Trotzdem zeigen die Werte der Variable bald völlig verschiedene Verläufe (Schiepek, et al., 2017).....	116
Abbildung 37: a) Verlauf der Simulation eines Klienten mit niedrigen Parameterwerten ($a = 0.2$, $m = 0.2$, $c = 0.2$, $r = 0.2$), b) Verlauf mit höheren ($a = 0.7$, $m = 0.4$, $c = 0.7$, $r = 0.3$). Um nicht die absoluten, sondern die relativen Werte zu vergleichen, wurden die Zeitreihen für P , M und I auf den Bereich $[0, 1]$, die Zeitreihen für E auf den Bereich $[-1, 1]$, und für S auf den Bereich $[-1, 0]$ skaliert.....	117
Abbildung 38: Vergleich von simuliertem und empirischem Verlauf des Klienten he99k. a) Simulation mit Parametern $a = 0.5$, $c = 0.1$, $m = 0.1$ und $r = 0.1$, den empirischen Anfangswerten der Variablen und der simulierten Intervention auf P . b) empirischer Verlauf der Faktoren P und S des Klienten aus dem SNS. Beide Zeitreihen wurden z-transformiert.	119
Abbildung 39: Zwei Verläufe einer Simulation mit Parametern $a = 2.0$, $m = 0.1$, $c = 0.4$ und $r = 0.2$ mit ε (z-transformiert), a) ohne und b) mit Intervention (Reduktion von P)......	120
Abbildung 40: Phasenraumdarstellung einer Intervention. Die Werte sind z-transformiert und leicht (kubisch) geglättet. a) ohne Intervention, b) mit Intervention.....	121
Abbildung 41: Kleine Unterschiede in der Intensität der Interventionen auf I verändern die Dynamik von M . (A) Von $t = 100$ -105 (gelber Rahmen) fand eine Intervention auf I in Höhe von +24% statt. Nach einer kurzen Zeitspanne fällt das System auf ähnliche (rot), aber nicht identische Dynamik (blau) zurück (selber Attraktor aber andere Trajektorie). (B) Eine minimale Steigerung der Intervention auf I (+25% statt +24%) genügt jedoch, um die Dynamik qualitativ zu ändern; die „äußere Kraft“ der Intervention genügt nun, um in einen neuen Attraktor (hier Fixpunkt) zu gelangen. Die Anfangsbedingungen der Simulation sind: $E = 0.99$, $P = 0.57$, $M = -0.34$, $I = 0.01$, $S = -0.32$, die Parameterwerte: $a = 0.400$, $c = 0.675$, $r = 0.740$, $m = 0.475$ (Schiepek, et al., 2017).	122
Abbildung 42: Zeitabhängiger Effekt von Interventionen auf das Verhalten von M (Anfangsbedingungen: $E = 0.99$, $P = 0.57$, $M = -0.34$, $I = 0.01$, $S = 0.32$. Parameter: $a = 0.05$, $c = 0.71$, $r = 0.78$, $m = 0.65$. Die roten Pfeile zeigen den Zeitpunkt, zu dem M jeweils um 20% erhöht wurde (Schiepek, et al., 2017).....	123
Abbildung 43: Oben: Phasenübergang der Variable E (blau) durch Veränderung des Parameters c (rot) zwischen $t = 100$ und $t = 200$ von 0.6 auf 1. Unten: Darstellung der darüberliegenden Abschnitte der Zeitreihe im Phasenraum (Schiepek, et al., 2017).	124
Abbildung 44: Prinzip der Kreiskausalität	125

Abbildung 45: Die Dynamische Komplexität der Problembelastung aus dem SNS (oben, blau) gibt Hinweis darauf, wo der Ordnungsübergang im Therapieprozess (unten, rot, Faktor Therapieerfolg) stattfand.	129
Abbildung 46: Empirische und geschätzte Verläufe der Variablen des Klienten he99k mit ε	131
Abbildung 47: Empirische und geschätzte Verläufe der Variablen des Klienten he99k ohne ε	134
Abbildung 48: Graphische Darstellung der Simulation mit den geschätzten Parametern in 3er-Schritten und den empirischen Daten.	136
Abbildung 49: Ergebnisse der verschiedenen Schätzalgorithmen für die logistische Gleichung: Links: x-Achse: Iterationen der Zeitreihen, y-Achse: reale Werte (grau) vs. simulierte Werte (blau). Rechts: x-Achse: Iterationen des Algorithmus, y-Achse: Parameterwerte.	138
Abbildung 50: Kostenfunktion der verschiedenen Algorithmen der Parameterschätzung für die logistische Gleichung.	138
Abbildung 51: flow chart des Bee-Algorithmus (Cheng & Lien, 2012).	140
Abbildung 52: Verlauf der Kostenfunktion im Durchlauf Nr. 8 der Parameterschätzung mit dem Bee Algorithmus für das Lorenz-System.	142
Abbildung 53: Geschätzte und empirische Zeitreihen des Lorenz-System mit dem Bee-Algorithmus.	142
Abbildung 54: Verlauf der Kostenfunktion im Durchlauf Nr. 3 der Parameterschätzung mit dem Bee Algorithmus für das Lorenz-System für die sampling rate $N = 10\,000$	143
Abbildung 55: Geschätzte und empirische Zeitreihen des Lorenz-System mit dem Bee-Algorithmus für die sampling rate $N = 10\,000$	144
Abbildung 56: Geschätzte und empirische Zeitreihen des Psychotherapie-Modells mit dem Bee Algorithmus	146
Abbildung 57: Empirischer Verlauf des Parameters a für den Klienten he99k, z-transformiert.	150
Abbildung 58: Theorie- und datenbasierte Funktion $M(S)$ aufgrund negativem Gewichtungsfaktor bei der Parameterschätzung mit Pyomo/IPOPT.	151
Abbildung 59: Theorie- und datenbasierter Verlauf der Funktion $I(S)$ aufgrund negativem Gewichtungsfaktor bei der Parameterschätzung mit Pyomo/IPOPT.	152
Abbildung 60: Unterschiede im Simulationslauf für den ersten Abschnitt der Zeitreihe in Matlab (rot) und Python (Pyomo, blau) bei nahezu identischen Anfangs- und Parameterwerten.	153
Abbildung 61: Unterschiede im Simulationslauf für den zweiten Abschnitt der Zeitreihe in Matlab (blau) und Python (Pyomo, rot) bei nahezu identischen Anfangs- und Parameterwerten.	154
Abbildung 62: Im weiteren Verlauf über die Anzahl der empirischen Daten hinaus führt die Simulation (in der Implementierung in Matlab) zu oszillatorischem Verhalten.	154
Abbildung 63: Reproduktion der empirischen Zeitreihe eines Klienten mit dem Modell bei Berücksichtigung der empirisch gemessenen Interventionen (Schöller, persönliche Mitteilung, 2018). Die Korrelation (links oben) zeigt einen durchschnittlichen Wert von $r = 0.8$. Die übrigen Grafiken zeigen die fünf Variablen, jeweils die empirische Zeitreihe (blau) sowie die Simulation (orange).	157
Abbildung 64: Entwicklung des Parameters σ während der online-Parameterschätzung des Lorenz-Systems. Bei $t = 0$ sind die Parameter des realen Systems $\sigma = 10$, $\beta = 8/3$ und $\rho = 28$. Bei $t = 50$ wurden die Parameter auf $\sigma = 11$, $\beta = 2$ und $\rho = 27$ geändert; bei $t = 100$ auf $\sigma = 13$, $\beta = 3$ und $\rho = 30$. Algorithmen: Particle Swarm Optimization (PSO), Differential Evolution (DE), Adaptive Particle Swarm Optimization (APSO) and Teaching-Learning Based Optimization (TLBO) (Bavafa, Rahimi, & Khooban, 2015).	158
Abbildung 65: Funktionelle Organisation des Gehirns (Blausen, 2014).	166
Abbildung 66: Anatomische Lage der Insula (McGovern Medical School, kein Datum).	166

Abbildung 67: Links: Population von Neuronen im Hippocampus einer Maus. Rechts: vergrößerter Bildausschnitt mit einzelnen Neuronen (Ouzounov, et al., 2017).....	166
Abbildung 68: Konnektivitätsmodell der Netzwerke zur Emotionsverarbeitung (grün) und zur Aufmerksamkeit (blau). In grau sind Teile des Schmerz-Netzwerks dargestellt. ACC: anteriorer cingulärer Cortex, PFC: präfrontaler Kortex, PAG: periaquäduktales Grau, SPL: superiorer Parietallappen, S1/S2: primärer und sekundärer somatosensorischer Cortex, AMY: Amygdala, BG: Basalganglien, PB: parabrachialer Nukleus, RVM: rostroventrale Medulla (Bushnell, Ceko, & Low, 2013).....	168
Abbildung 69: Dynamische Komplexität (gemittelt über alle Faktoren) des Klienten kr125t.....	172
Abbildung 70: Beispiele für individualisierte symptomprovozierende Stimulus-Bilder	173
Abbildung 71: Beispiele für standardisierte symptomprovozierende Stimulus-Bilder aus dem Maudsley Obsessive-Compulsive Stimuli-Set (Mataix-Cols, Lawrence, Wooderson, Speckens, & Phillips, 2009).....	174
Abbildung 72: Beispiele für ekelerregende Stimulus-Bilder aus dem International Affective Picture Stimuli-Set (IAPS, Lang, Bradley, & Cuthbert, 2008).....	174
Abbildung 73: Beispiele für neutrale Stimulus-Bilder aus dem International Affective Picture Stimuli-Set (IAPS, Lang, Bradley, & Cuthbert, 2008).....	175
Abbildung 74: Überblick über die fMRT-Prozedur mit den entsprechenden Bezeichnungen	178
Abbildung 75: Slices beim Scan (Yuan, Wang, Zang, & Liu, 2014). Bei einer descending slice order ist die Nr. 1 die Oberste. Die von uns durchgeführten Scans nehmen mehr slices mit kleinerem Abstand auf als hier abgebildet (nämlich 36). Die Dauer zwischen der Akquisition des obersten slices und dem untersten slice wird als TR bezeichnet.....	178
Abbildung 76: Darstellung der SPM-Standardprozedur zum Preprocessing (in Anlehnung an Ridgway, 2017).	180
Abbildung 77: Darstellung der Festkörpertransformation mit Translation, Rotation, Skalierung und Scherung (von oben nach unten) (Transformationen, 2017).....	182
Abbildung 78: Gehirnformen von neun verschiedenen Menschen (Ridgway, 2017).....	183
Abbildung 79: Darstellung der verschiedenen Materien im Gehirn des Klienten ag15h (Scan a) vor (links) und nach (rechts) der Segmentierung. Bedeutung der Farbcodes (von oben nach unten): lila = Knochen, rot = weiße Materie, grün = graue Materie, hellblau: Flüssigkeit.	184
Abbildung 80: Schematische Darstellung der Anwendung des deformation fields. Der Prozess beginnt mit der Verschiebung jedes Pixels in der Horizontalen (x-Achse), links in Schwarz-Weiß-Codierung, in der Mitte als Höhenlinien dargestellt und rechts das Bild einer Schweizer Flagge, auf das das deformation field angewendet wurde. In der zweiten Zeile links und mittig ist dasselbe in vertikaler Richtung (y-Achse) dargestellt. Rechts unten ist das fertig (in x- und y-Richtung) deformierte Bild zu sehen (Ashburner & Friston, 1999).	184
Abbildung 81: Scan des Patienten ag15h vor (links) und nach (rechts) dem smoothing.	185
Abbildung 82: Links: Gaussian smoothing kernel in zwei Dimensionen. Rechts die zugehörige Formel (Worsely, Marrett, Neelin, & Evans, 2017).	186
Abbildung 83: Qualitätskontrolle des Preprocessings für Patient ag15h (Scan a). Oben: Darstellung der Varianz (y-Achse) zwischen zwei slices für alle 270 slices (x-Achse), wobei jedes Kreuz ein slice repräsentiert. Unten: Mittlere Intensität der Voxel pro Bild. Beide wurden anhand der durchschnittlichen Varianz bzw. Voxelintensität (über alle slices) skaliert.	186
Abbildung 84: Ergebnis der lokalisatorischen Analyse des Scans ag15h_a für den Kontrast Zwang Individuell vs. Neutral.....	191
Abbildung 85: Signifikante Voxel für den Kontrast “ZI vs. N” für Pat > Kontrollen.	194
Abbildung 86: Regionen mit pathologischer Überaktivität bei Zwangspatienten.....	196

Abbildung 87: Koronale Schnitte (von hinten nach vorne) mit Markierungen für den Kontrast ZI vs. N für Pat > Kontr. T-Wert maximal (weiß) bis minimal (dunkelrot).	197
Abbildung 88: Ergebnis des Kontrastes „Zwang Standardisiert vs. Neutral“ für „Patienten > Kontrollen“ für die Signifikanz $p < 0.05$ (FWE) (links) und $p < 0.001$ unkor. (rechts).	198
Abbildung 89: Ergebnis des Kontrastes „Ekel vs. Neutral“ für „Patienten > Kontrollen“ für die Signifikanz $p < 0.05$ (FWE).	199
Abbildung 90: Ergebnis des Kontrastes „Zwang individuell vs. Neutral“ der Patienten für „Prä > Post“ für die Signifikanz $p < 0.001$ (unkorrigiert).	200
Abbildung 91: Die Aktivierung des ACC im Verlauf der Therapie am Beispiel von 5 Patienten (normierte Parameter des Regressionsmodells) zeigt eine große Varianz.	202
Abbildung 92: Aktivierung des ACC im Verlauf der Therapie am Beispiel von 5 Kontrollen (normierte Parameter des Regressionsmodells). Auch hier ist eine große Varianz zu sehen.	203
Abbildung 93: Streubreite der Aktivierung des ACC bei Kontrollen und Patienten.	203
Abbildung 94: Lage der Insula im Gehirn (eigene Darstellung (rechts), links: Kenhub, 2018).	204
Abbildung 95: Lage und Struktur des cingulären Cortex (Drossman, 2005).	205
Abbildung 96: Lage des oberen Parietallappens (superior parietal lobe, SPL).	206
Abbildung 97: Lage des superioren Parietallappens und des Präcuneus (Land, 2014).	207
Abbildung 98: Lage des supplementären Motorkortex (SMA) (Canadian Institutes of Health Research, kein Datum).	208
Abbildung 99: Erweitertes Modell der Pathologie der Zwangsstörung: Links das kognitive Netzwerk (blau), das den dorsolateralen präfrontalen Kortex (DLPFC) und anterior-laterale Teile des orbitofrontalen Kortex (OFC) über dorsale striatale Schleifen mit ventroanteriore Strukturen des Thalamus verbindet. Rechts das emotionale Netzwerk, das den posterioren OFC und ventral Teile des ACC wiederum über striatale Schleifen mit dem mediodorsalen Thalamus verbindet. Der DLPFC kommuniziert darüber hinaus mit dem posterioren Parietalen Kortex und dem Cerebellum (Modifiziert nach Kwon, et al. (2009), S. 264; Menzies, et al. (2008), S. 541, zitiert nach Schiepek, et al., 2013).	209
Abbildung 100: Mögliche kausale Zusammenhänge für eine Korrelation zwischen zwei Hirnregionen A und B.	210
Abbildung 101: Schematische Darstellung der verschiedenen Konnektivitäten (Friston, 2011).	210
Abbildung 102: Die nichtlineare Funktion $\ln x$ (rot) kann an der Stelle $x_0 = 1$ in erster Näherung als Gerade beschrieben werden ($n = 1$, dunkelrot-braun), in zweiter Näherung als Parabel ($n = 2$, grün) usw. Je mehr (n) Terme der Taylor-Reihe man berücksichtigt, desto genauer wird die Näherung. Für $n = 10$ (blau) ist die Näherung schon recht gut (Georg-Johann, 2010).	212
Abbildung 103: Beispiel eines DCMs mit 3 Regionen und 2 Inputs (Eickhoff & Grefkes, 2011).	214
Abbildung 104: Modell der Zwangsstörung mit den Regionen SPL, Insula, ACC und visuellem Kortex zur Erstellung der DCMs.	215
Abbildung 105: Lage und Koordinaten des signifikanten Voxel im ACC für den Patienten ag15h für den Kontrast „Zwang Individuell vs. Neutral“ für $p < 0.05$ (FWE).	217
Abbildung 106: Die Kugel mit Mittelpunkt $[10, 29, 26]$ und Radius $r = 3$ schließt sowohl den Voxel aus Scan a ($[12, 30, 24]$, blau) als auch den Voxel aus Scan b ($[8, 28, 28]$, rot) ein.	219
Abbildung 107: Graphische Darstellung des DCM für den Scan a der Patienten für den Kontrast „Zwang individuell vs. Neutral“. Oben: Verbindungsstärken (Parameter der Matrix A), unten: modulatorischer Effekt auf die Verbindung (Parameter der Matrix B). Gelb: exzitatorische Verbindungen, lila: inhibitorische Verbindungen. Die Dicke der Linie gibt die Stärke der Verbindung bzw. des Effekts an.	225

Abbildung 108: Ergebnis der Kontrollen für den Kontrast „Ekel vs. Baseline“:	227
Abbildung 109: Modell der Konnektivität beim Betrachten von ekelerregenden Bildern mit den Hirnregionen Thalamus, Hippocampus und visuellem Cortex zur Erstellung der DCMs.	231
Abbildung 110: Parameter der Verbindungsstärke zwischen rechtem Hippocampus und rechtem Thalamus für alle Kontrollen (x-Achse), soweit alle VOIs extrahiert und ein DCM erstellt werden konnte. Die Farbe der Punkte entspricht dem jeweiligen Scan.	232
Abbildung 111: Histogramm der Parameter aller Scans von allen Kontrollen für den Parameter der Verbindungsstärke zwischen rechtem Hippocampus und rechtem Thalamus.	233
Abbildung 112: Parameter der Verbindungsstärke zwischen rechtem Hippocampus und rechtem Thalamus für alle Patienten (x-Achse), soweit alle VOIs extrahiert und ein DCM erstellt werden konnte. Die Farbe der Punkte entspricht dem jeweiligen Scan.	234
Abbildung 113: Histogramm der Parameter aller Scans von allen Patienten für den Parameter der Verbindungsstärke zwischen rechtem Hippocampus und rechtem Thalamus.	234
Abbildung 114: Parameter für die Verbindungsstärke zwischen rechtem Hippocampus und rechtem Thalamus für drei ausgewählte Patienten für alle Scans. Der rote Pfeil markiert den Ordnungsübergang der psychologischen Daten.	235
Abbildung 115: Ausschnitt aus Ouzounov et al. (2017). Rechts ist die Aktivität (Anzahl der Photonen pro Neuron) der fünf fluoreszierenden Neuronen (links) abgebildet. Der weiße Balken repräsentiert eine Distanz von 20 μm	241
Abbildung 116: Prinzip der sog. Exzitatorisch-Inhibitorischen (Mikro-)Netzwerke (Logothetis, 2008, S. 873). Zur Erläuterung siehe Text.....	241
Abbildung 117: Viele Gehirnregionen haben eine Vielzahl von Aufgaben und sind in mehrere Netzwerke eingebunden (De Ridder, Elgoyhen, Romo, & Langguth, 2011).	243
Abbildung 118: Neuroepigenetisches Modell der Zwangsstörung: Aus dem Zusammenspiel mehrerer Systemebenen ergeben sich die beobachteten Subtypen (Dimensionen) der Zwangsstörung (Pauls, Abramovitch, Rauch, & Geller, 2014).	245

Tabellenverzeichnis

Tabelle 1: Ergebnisse der Attraktoren-Rekonstruktion einiger bekannter Systeme	43
Tabelle 2: Ergebnis der Attraktorenrekonstruktion für alle Variablen eines Patienten.....	44
Tabelle 3: Ergebnis der Attraktorenrekonstruktion dreier weiterer Patienten (schwarz: kr106m, blau: kr125t, rot: kr117l) für die Variablen E und I für $\tau = 3$ und $\tau = 4$ (für andere Versätze ergeben sich optisch kaum unterscheidbare Muster).....	46
Tabelle 4: Faktoren des Therapie-Prozess-Fragebogens	53
Tabelle 5: Schrittweise Herleitung der Funktion $E_t(E_{t-1})$	73
Tabelle 6: Schrittweise Herleitung der Funktion $P_t(E_{t-1})$	74
Tabelle 7: Schrittweise Herleitung der Funktion $E_t(I_{t-1})$	77
Tabelle 8: Schrittweise Herleitung der Funktion $E_t(P_{t-1})$	80
Tabelle 9: Schrittweise Herleitung der Funktion $E_t(S_{t-1})$	84
Tabelle 10: Schrittweise Herleitung der Funktion $I_t(E_{t-1})$	89
Tabelle 11: Anfangswerte des Klienten he99k	101
Tabelle 12: Gewichtungsfaktoren des Klienten he99k: mit (a) und ohne (b) innere und äußere Einflüsse ε	101
Tabelle 13: Erläuterung der farblichen Codierung des Ergebnisses der Abtastung des Parameterraums mit ε	102
Tabelle 14: Die ersten 10 Werte der Simulation für die Variable E und deren Subfunktionen für die Parameter $a = c = m = r = 0.9$	104
Tabelle 15: Werte und graphische Darstellung der Funktion $E(I)$ für die Parameterwerte $a = c = m = r = 0.9$	104
Tabelle 16: Erläuterung der farblichen Codierung des Ergebnisses der Abtastung des Parameterraums ohne ε	105
Tabelle 17: Werte der simulierten Intervention auf P.....	118
Tabelle 18: Anfangswerte der Parameterschätzung. x bezeichnet den Anfangswert der logistischen Gleichung, die die äußeren Einflüsse modelliert.	129
Tabelle 19: Ergebnisse der Parameterschätzung mit und ohne ε	130
Tabelle 20: Ergebnisse der Parameterschätzung in 3er-Schritten. K bezeichnet die Kostenfunktion. ...	134
Tabelle 21: Vergleich der Werte für Parameter r der logistischen Gleichung bei verschiedenen Schätzalgorithmen. Der tatsächliche Wert lag bei $r = 3.8$	139
Tabelle 22: Vergleich der Werte für Parameter des Lorenz-Systems bei verschiedenen Schätzalgorithmen. Die Anfangswerte der Parameter lagen bei $\beta = 2$, $\sigma = 8$ und $\rho = 25$, die Anfangswerte der Variablen bei $x = 10$, $y = 0$ und $z = 25$	139
Tabelle 23: Verwendete Kontrollparameter des Bee Algorithmus.	141
Tabelle 24: Ergebnis der 10 Durchläufe der Parameterschätzung des Lorenz-Systems mit dem Bee-Algorithmus. K ist der Wert der Kostenfunktion (fitness). Das beste Ergebnis ist fett markiert.	142
Tabelle 25: Ergebnis der 10 Durchläufe der Parameterschätzung des Lorenz-Systems mit dem Bee-Algorithmus, jedoch für die sampling rate $N = 10\,000$. K ist der Wert der Kostenfunktion (fitness). Das beste Ergebnis ist fett markiert.....	143
Tabelle 26: Verwendete Kontrollparameter des Bee Algorithmus für das Modell.	144

Tabelle 27: geschätzte Parameter für das Psychotherapiemodell mit dem Bee-Algorithmus in zwei Abschnitten.	146
Tabelle 28: Ergebnis der Parameterschätzungen mit Pyomo/IPOPT für die an den Phasenübergängen getrennte Zeitreihe.....	150
Tabelle 29: Empirische Anfangswerte der Variablen des Klienten he99k für die ersten beiden Abschnitte der Zeitreihe. In Klammern die von Pyomo/IPOPT geschätzten Werte.	152
Tabelle 30: Therapiedauer und Anzahl der fMRT-Scans. In Klammern die Angabe des Zeitraums zwischen letztem Scan und follow-up Scan.	171
Tabelle 31: Kontrastvektoren.....	189
Tabelle 32: Ergebnisse der lokalisatorischen Analyse für ag15h_a. Dargestellt sind die Koordinaten der signifikanten Voxel sowie deren anatomische Zuordnung zu Hirnregionen.	192
Tabelle 33: Zuordnung der pathologischen Koordinaten zu den anatomischen ROIs. Die Tabelle ist nach ROIs sortiert (nicht nach höchster Signifikanz). Für ROIs mit mehreren signifikanten Koordinaten wurde jeweils nur der mit höchster Signifikanz angegeben.	195
Tabelle 34: Regionen und Koordinaten der Voxel, die sich am Ende der Therapie im Vergleich zum Anfang signifikant verändert haben.....	201
Tabelle 35: Erstes und zweites Maximum der dynamischen Komplexität der Patienten und Zuordnung zu den Zeitpunkten der fMRT-Scans	202
Tabelle 36: Ergebnis der Signifikanzprüfung des in Scan a signifikanten Voxels für die übrigen Scans des Patienten ag15h für den Kontrast „Zwang Individuell vs. Neutral“.....	218
Tabelle 37: Ergebnis der Signifikanzprüfung des in Scan a signifikanten Voxels für die Scans der zu ag15h gehöenden Kontrolle ag15n für den Kontrast „Zwang Individuell vs. Neutral“.	218
Tabelle 38: Signifikante Voxel des ACC für die Patienten (jeweils obere Zeile) und Kontrollen (jeweils untere Zeile) für alle Scans (a-f). Angegeben ist jeweils, bei welchem Kontrast und für welchen p-Wert der Voxel signifikant ist. „ZI v. N“: Kontrast Zwang Individuell vs. Neutral; „ZI vs. B“: Zwang Individuell vs. Baseline; „p < 0.05 c“ FWE-korrigiert; „p < 0.001“ unkorrigiert; NA: in keinem Fall signifikant, grau: kein Scan.	220
Tabelle 39: Regionen mit (weiß) und ohne (rot) signifikantem Voxel für die Patienten (links) und Kontrollen (rechts) für alle Scans (a-f).	222
Tabelle 40: Über alle Patienten gemittelte Parameter des DCM für die individualisierten zwangsauslösenden Bilder. Matrix A: Verbindungsstärken, Matrix B: modulatorische Effekte auf die Verbindung, Matrix C: Einfluss auf den Input.	224
Tabelle 41: Koordinaten der signifikantesten Voxels pro Hirnregionen für die Kontrollen beim Betrachten von ekelerregenden Bildern.	228
Tabelle 42: Ergebnis des Signifikanztests der Voxel aus Scan a für die übrigen Scans für alle Patienten und Kontrollen. Weiß: signifikant, rot: nicht signifikant, grau: kein Scan, schraffiert: follow-up Scan.....	228
Tabelle 43: p-Werte des t-Tests zwischen Scan a der Patienten und Scan a der Kontrollen. Matrix A: Verbindungsstärken, Matrix B: modulatorische Effekte auf die Verbindung, Matrix C: Einfluss des Inputs.	236
Tabelle 44: p-Werte des t-Tests zwischen den ersten und letzten Scans der Patienten. Matrix A: Verbindungsstärken, Matrix B: modulatorische Effekte auf die Verbindung, Matrix C: Einfluss des Inputs.	237
Tabelle 45: p-Werte des t-Tests zwischen den letzten Scans der Patienten und Kontrollen. Matrix A: Verbindungsstärken, Matrix B: modulatorische Effekte auf die Verbindung, Matrix C: Einfluss des Inputs.	238

1. Einleitung

1.1 Veränderung, Dynamik und Linearität

Nichts in der Geschichte des Lebens ist beständiger als der Wandel.

Charles Darwin

Veränderung ist die wohl elementarste Eigenschaft der Natur: sie ist, wie Darwin (1822/2008) feststellte, das Einzige, was konstant bleibt in der Welt, sei es im Leben eines Organismus, sei es in der Psyche. Kein Wunder also, dass sich das Gehirn vor allem dahingehend entwickelt hat, Veränderungen zu erkennen: man nimmt etwas genau dann wahr, wenn es *anders* ist als zuvor.

Darwin legte in seiner Evolutionstheorie nicht nur den Fokus auf die zeitliche Entwicklung des Lebens, sondern verknüpfte diese Entwicklung auch mit der Entstehung von Komplexität: „Die Evolution des Lebens erweist sich als irreversible Zeitentwicklung komplexer [...] Systeme“ (Mainzer, 2005, S. 89). Er versuchte, die Entstehung neuer Arten (bzw. Zustände) aus alten zu erklären, also welche Mechanismen dem Übergang von einem Zustand in einen anderen zugrunde liegen. Dieser Versuch kennzeichnet quasi jegliche Art von Forschung, natürlich auch in der Psychologie; es geht letztlich immer um die Aufdeckung von Gesetzen, die den aktuellen Zustand auf Grundlage früherer Zustände und/oder vorhergehender Ereignisse erklären, sei es in der Entwicklungspsychologie oder in der Psychotherapie, dem Themengebiet dieser Arbeit. Deren Ziel ist die Analyse bzw. Modellierung der zeitlichen Entwicklung, also der *Dynamik*, von Psychotherapie.

Der Fokus auf die Dynamik an sich wäre kaum erwähnenswert, basierten nicht die Regeln, die in der Forschung allzu häufig (aufgrund ihrer Einfachheit) zu finden sind, auf einer unrealistischen, um nicht zu sagen unnatürlichen Annahme: der Linearität. Auch in der Psychologie ist diese Vereinfachung gang und gäbe, ausgedrückt in den „üblichen Vorstellungen von Psychotherapie (und Veränderungsprozessen allgemein) [...]: Wie auf einer Treppe kommt man Stufe für Stufe vom Start (Ist-Zustand) zum Ziel (Soll-Zustand)“ (Haken & Schiepek, 2010, S. 48). Zum Teil stimmt das: „ohne umfassende Entwicklungen in kleine Häppchen zu zerlegen und irgendwo mit dem ersten Schritt anzufangen, erreicht man kaum je irgendein Ziel. Andererseits erleben wir häufig, wie Klienten [...] mit kleinen Schritten anfangen, um dann größere zu machen und in wahrhaften Sprüngen voranzukommen. Wir erleben aber auch, dass sie dann manchmal auf die Nase fallen. Mit Rückschlägen und Einbrüchen muss man rechnen. Die relevanten Bedingungen des Lernens oder der Entwicklung (Interventionen, Stimulationen, Übungen, Dosierungen) mögen sich kontinuierlich verändern, die Ordnungen dagegen sprunghaft, diskontinuierlich“ (Haken & Schiepek, 2010, S. 48). Die vorherrschenden Methoden der Psychologie wie Prä-Post Messungen oder die Bestimmung von Korrelationen und ANOVA-Analysen, um nur einige zu nennen, basieren auf eben

dieser Annahme der Linearität und sind nicht in der Lage, den Veränderungsprozess mit seinen Diskontinuitäten abzubilden (Hayes, Laurenceau, Feldman, Strauss, & Cardaciotto, 2007).

Diese Dynamik zu untersuchen scheint schon angesichts der Definition von Psychotherapie unerlässlich: Nach Moolenaar (2010) beispielsweise ist Psychotherapie definiert als ein Prozess, in dem ein Therapeut die Selbstheilungskräfte eines Klienten mit psychologischen Methoden (Interventionen) aktiviert, um den Zustand des Leidens und der Einschränkung des Klienten zu verbessern. Der Psychotherapieprozess zielt also auf strukturelle Veränderungen der Zustände des Klienten ab (ebd).

1.2 Variabilität

Betrachtet man reale Zeitreihen, egal aus welchem Gebiet der Wissenschaft, so sieht man eben nicht perfekte Geraden, sondern Kurven, Schwankungen verschiedenen Ausmaßes, Sättigungen, usw. – und vor allem „Zacken“ (Prigogine & Stengers, 1984). Dies alles wird, vor allem aus Gründen der Einfachheit und guten Handhabbarkeit der linearen Gleichung, ignoriert und als unerwünschtes Rauschen deklariert, also als etwas, das nicht zum System gehört, nicht von ihm produziert wurde, sondern als Störungen, als Abweichungen von einem „Idealzustand“. Dabei sind es oft genau diese „Abweichungen“, die das System interessant machen: bei kleinen Unterschieden vom Idealzustand, d.h. vom Durchschnitt, drückt das Rauschen die Variabilität der Natur aus, also die individuellen Unterschiede. Diese werden aber in der Regel eliminiert, indem man ganze Gruppen betrachtet. Man erhält geglättete, gemittelte Verläufe, die sicher ihre Berechtigung haben, wenn es um Fragen geht, die den *Durchschnitt* betreffen, z.B. ob ein Medikament wirkt oder nicht oder eine Therapie generell in der Lage ist, positive Veränderungen herbeizuführen. Will man jedoch Erklärungsmodelle für Psychotherapie entwickeln, darf man nicht nach einem durchschnittlichen Mechanismus suchen, der für alle Menschen gilt, sondern muss sich bewusstmachen, dass der Durchschnitt aus vielen individuell verschiedenen Verläufen aggregiert wurde. Am Beispiel der idiographischen Systemmodellierung, die die Muster und Dynamiken des Einzelfalls erfasst, lässt sich gut nachvollziehen, dass ein und dieselbe Diagnose mit völlig anderen Variablen und Dynamiken einhergeht (Schiepek, 1991). Diese reichhaltige Information des individuellen Verlaufes gilt es zu nutzen, denn erst wenn auch die Fluktuationen berücksichtigt werden, kann die Dynamik des Systems erkannt werden (Hayes, Laurenceau, Feldman, Strauss, & Cardaciotto, 2007).

1.3 Chaos und Emergenz

***Nur diejenige Verworrenheit ist ein Chaos,
aus der eine Welt entspringen kann.***

Friedrich von Schlegel

Große Unterschiede, wilde Schwankungen, Schlegels „Verworrenheit“ (1800/2013) können jedoch auf fundamental verschiedenen Gesetzmäßigkeiten beruhen. Zum einen können solche Verläufe dadurch entstehen, dass das zugrundeliegende System aus sehr vielen ($n \gg 1$) Einzelteilen bzw. Systemkomponenten besteht, deren Regeln der Bewegung zwar bekannt sein mögen, aber in dieser Vielzahl und mit den vielfältigen Interaktionen untereinander als Gleichungssystem mathematisch praktisch nicht (in angemessener Zeit) gelöst werden kann. Zum anderen jedoch kann solche „Verworrenheit“ auch aus nur einer Handvoll Systemkomponenten bestehen, zwischen denen nichtlineare Zusammenhänge bestehen. Dieses Verhalten nennt man dann Chaos, und aus diesem kann, so erkannte schon Schlegel, „eine Welt entspringen“, also etwas Neues aus sich selbst heraus entstehen. Dieses Phänomen nennt man Emergenz.

1.4 Ziel der Arbeit

Nichtlineare Dynamik bietet das Potential, alte und neue Fragestellungen der Psychologie von einer anderen Sichtweise aus zu betrachten und vielleicht sogar die Art und Weise, wie Forschung in der Psychologie betrieben wird, zu verändern (Guastello, 2012), zumindest aber zu bereichern. Diese Arbeit soll einen Beitrag dazu leisten.

Das Vorgehen basiert auf der Kombination mehrerer Wissenschaftsgebiete und umfasst zwei Ebenen, die psychologische (Teil I) und die neuronale (Teil II). Basierend auf der Synergetik als systemwissenschaftlicher Grundagentheorie wird davon ausgegangen, dass eine psychische Störung auf mehreren Ebenen „wirkt“ und sichtbar wird. Diese Ebenen sind hierarchisch strukturiert, wobei die Phänomene einer Ebene durch Emergenz aus der jeweils darunterliegenden Ebene hervorgehen (Haken, 2004). Jede Ebene kann dabei als eigenes komplexes System betrachtet werden und mit den Methoden der nichtlinearen Dynamik behandelt werden.

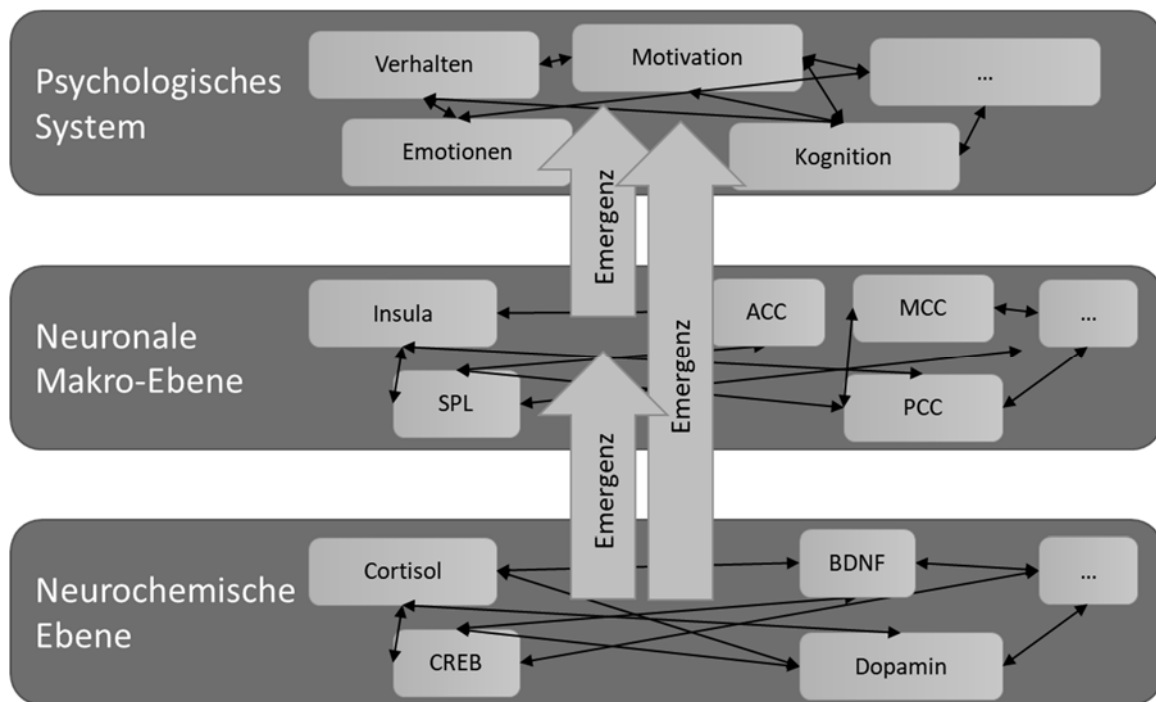


Abbildung 1: Verschiedene Ebenen einer psychischen Störung und deren Zusammenhang.

Im ersten Teil der Arbeit wird ein (mathematisches) Modell entwickelt, das die Dynamik des psychologischen Systems beschreibt (oberste Ebene). Es beschreibt die zeitliche Entwicklung der Zustände (*states*) dieses Systems während der Therapie mit nichtlinearen Gleichungen, modelliert also den Veränderungsprozess auf Ebene des Erlebens des Klienten. Nichtlinearität und Variabilität werden dabei eine entscheidende Rolle spielen.

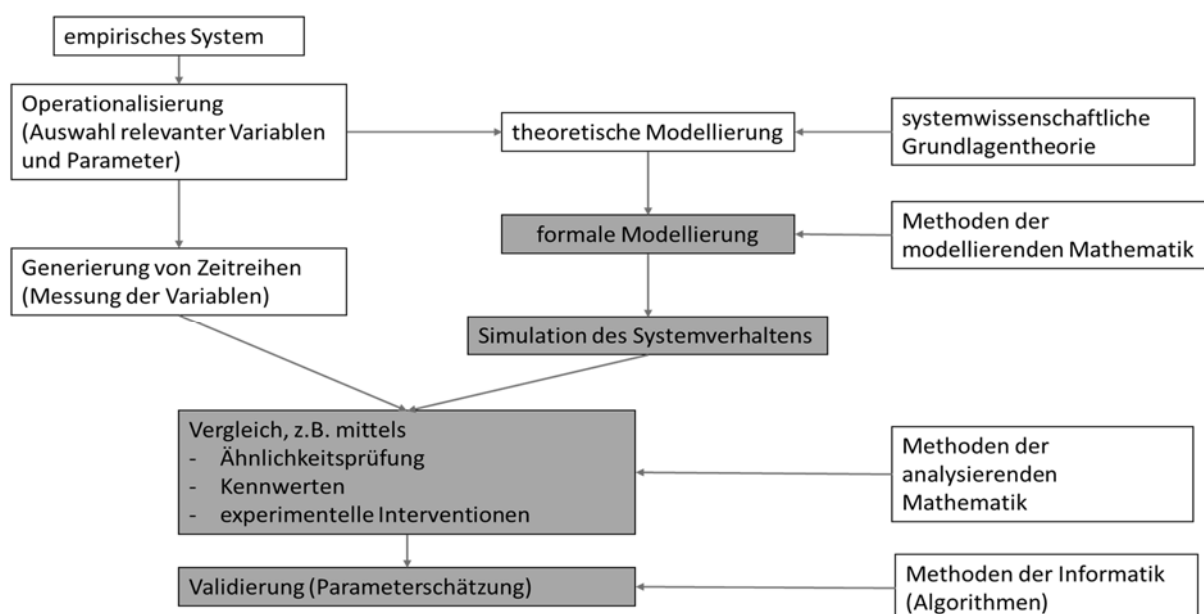


Abbildung 2: Grundstruktur der Methodologie (in Anlehnung an Schiepek & Strunk, 1994).
Grau unterlegt sind die Teilbereiche, die den Kern dieser Arbeit ausmachen.

Empirische Grundlage sind Daten des Therapieprozess-Fragebogens, die in Kapitel 6 ausführlich erläutert werden. Die Operationalisierung ist *nicht* Teil dieser Arbeit, denn die Auswahl von relevanten Variablen und Parametern ergab sich durch die Faktorenanalyse des Fragebogens. Auch die theoretische Modellierung ist bereits erfolgt; sie wird in Kapitel 8 ausführlich dargestellt. Die eigentliche Arbeit beginnt mit der formalen (mathematischen) Formulierung in Kapitel 9 über die Implementierung (Kapitel 10) und führt zur Analyse der dynamischen Eigenschaften des Modells (Kapitel 11). Dazu werden auch Ansätze aus der Mathematik verwendet, z.B. Bifurkationsdiagramme (Kapitel 11.2). Die innere logische Konsistenz des Modells wird in Kapitel 12 anhand von Simulationen gezeigt. Kapitel 13 schließlich beschäftigt sich mit der Validierung des Modells an den Daten, wobei die Diskussion verschiedener Algorithmen die generelle Problematik der Parameterschätzung in chaotischen Systemen aufzeigt.

Im zweiten Teil werden Daten aus fMRT-Scans von 17 Klienten mit Zwangsstörung (und deren Kontrollpersonen) ausgewertet und analysiert, also die neuropsychologische Ebene betrachtet. Auch dabei werden Nichtlinearität und Variabilität thematisiert. Neben der Untersuchung von pathologischer neuronaler Aktivität zu Beginn der Therapie in Kapitel 20.2 werden in Kapitel 20.3 und 20.4 deren Veränderungen untersucht. Zuletzt werden in Kapitel 21.2 die Daten mit Hilfe eines bereits etablierten nichtlinearen Modells (*Dynamic Causal Modelling*) analysiert und so die neuronale Plastizität als Veränderung der Konnektivität (Verbindung der Hirnregionen) im Laufe der Therapie untersucht.

Betont werden muss, dass in beiden Teilen die jeweilige Ebene getrennt von den anderen betrachtet wird. Es wird als nicht versucht, ein Modell für Emergenz zu entwickeln, sondern die Dynamik innerhalb der Ebenen thematisiert.

An dieser Stelle sei noch der Zusammenhang mit der Theorie der komplexen Systeme erwähnt: Komplexe Systeme enthalten oft eine große Anzahl von Variablen, während sich die Theorie der dynamischen Systeme mit solchen mit wenigen Variablen beschäftigt (Gros, 2015). Diese Arbeit behandelt einen allgemein als „komplex“ angesehenen Gegenstand, nämlich das Gehirn bzw. die Psyche, beschränkt sich aber auf die Verwendung von wenigen Variablen, ist also quasi ein makroskopischer Ansatz, und wird entsprechend mit den Methoden der nichtlinearen Dynamik behandelt. Dieser Ansatz kann, wie in Kapitel 2 erläutert wird, komplexe Phänomene auf Basis relativ einfacher Gleichungssysteme beschreiben.

1.5 Modellierung

Nichtlineare Dynamik basiert auf Gleichungen, die die Zusammenhänge zwischen den einzelnen Komponenten des Systems beschreiben, d.h. auf einem mathematischen Modell. Modelle sind (im Gegensatz zu statistischen Methoden und *black box*-Modellierungen) entscheidende Voraussetzung, um überhaupt etwas über die zugrundeliegenden Mechanismen aussagen zu können, also um eine Theorie zu

entwickeln bzw. zu beweisen, denn „ohne Modelle gibt es keine verallgemeinerbare oder übertragbare Erkenntnis“ (Imboden & Koch, 2008, S. 9). Die dazu notwendigen Vereinfachungen erlauben eine strukturelle Repräsentation des Wissens über das Originalsystem und erleichtern dessen Analyse (Hart, Laird, Watson, & Woodruff, 2012).

In der Naturwissenschaft und Technik haben Modelle „eine lange Tradition“ (Imboden & Koch, 2008, S. 8) und ermöglichten die Entwicklung von in sich konsistenten und widerspruchsfreien Theorien“ (Imboden & Koch, 2008, S. 9). Dies war möglich, weil deren Forschungsobjekt aus unbelebter Materie besteht, deren Zustand ohne äußere Einflüsse konstant bleibt und sich diese äußeren Einflüsse in Laborbedingungen konstant halten bzw. kontrolliert manipulieren lassen. So ist es nicht verwunderlich, wenn einer der ersten, die mathematische Modelle in der Psychologie einführten, der Physiker Hermann Haken war.

Seitdem hat sich zwar auf der einen Seite der quantitative Ansatz in der Psychologie etabliert (Schiepek, et al., 2017), auf der anderen Seite werden Modelle noch immer mit Kästen und Pfeilen gezeichnet, sie bleiben rein graphisch, ohne die Pfeile genauer zu beschreiben. Genau darum geht es aber in dieser Arbeit; im ersten Teil werden die Pfeile durch exakte Formeln ersetzt, im zweiten Teil wird die „Stärke“ der Pfeile durch exakte Werte ersetzt.

2. Grundlagen dynamischer Systeme

In diesem Kapitel werden die Grundlagen dynamischer Systeme erläutert, soweit sie zum Verständnis der Arbeit notwendig sind.

2.1 Wichtige Begriffe

System

Jeder hat eine Vorstellung davon, was ein System ist, und doch ist eine genaue Definition nicht einfach; es gibt eine Vielzahl von Varianten in der Literatur. Eine griffige Formulierung fanden Imboden & Koch (2008, S. 5):

Ein System ist eine „Menge von Objekten, zwischen denen Relationen bestehen“.

Es besteht demnach „aus verschiedenen Teilen, den Objekten oder Systemkomponenten“ (Imboden & Koch, 2008, S. 5). Diese stehen „in Relation“, d.h. sie „sind miteinander verknüpft. Es bestehen Beziehungen oder Wechselwirkungen zwischen ihnen“ (ebd). Ein System ist also nicht einfach nur eine Anhäufung von Teilen, sondern sie sind „sinnvoll miteinander verknüpft“ (ebd). Dies deutet bereits in eine wichtige Richtung, nämlich dass ein System „mehr [ist] als die Summe seiner Einzelteile“ (ebd.), oder nach Brockhaus, ein „ganzheitlicher Zusammenhang“ (ebd). Und, durch die Verwendung des mathematischen Begriffs der „Menge“, macht die obige Definition auch deutlich, dass „zur Definition des Systems [...] auch die Definition der Systemgrenze [gehört]. Sie grenzt das System von seiner Umwelt ab“ (Imboden & Koch, 2008, S. 5). Oft ist diese aber nicht einfach festzulegen. Bei einem See würde man z.B. spontan das Ufer als Grenze sehen; je nach Fragestellung müsste man aber auch das umliegende Sediment, das dem See Nährstoffe liefert, mit einbeziehen (ebd). Allerdings ist damit nicht gemeint, dass es prinzipiell keine Wechselwirkung zwischen System und Umwelt geben darf, wobei meist von einer einseitigen Wirkung von Umwelt auf System ausgegangen wird, weil von ersterer angenommen wird, dass sie „im Vergleich zum System unendlich groß oder unendlich robust [ist], so dass die Rückkopplung des Systems auf seine Umwelt vernachlässigt werden kann“ (ebd). Beispielsweise ist die Erde ein Teilsystem des Sonnensystems, wird also durch die Wechselwirkung mit diesem angetrieben, aber die Erde selbst hat keinen spürbaren Einfluss auf das sehr viel größere Sonnensystem (ebd).

Deterministisch

Rein formal ist ein System dann deterministisch, wenn sein Verhalten „vollständig bestimmt ist, sobald die Anfangsbedingungen festgelegt werden“ (Imboden & Koch, 2008, S. 27), es also sowohl Werte zu einem Zeitpunkt $t = 0$ gibt, als auch ein Gleichungssystem, das die zeitliche Entwicklung dieser Werte beschreibt.

Nichtlinearität

Anschaulich gesagt bedeutet Linearität die direkte Proportionalität zwischen Input und Output, d.h. steigert man den Input um einen bestimmten Wert, so steigt bzw. sinkt der Output um ein *festes* Vielfaches dieses Wertes. Nichtlinearität hingegen liegt vor, wenn der Zusammenhang zwischen beidem ein *variabler* Wert ist, der sich je nach aktuellem Zustand des Systems ändert. Eine nichtlineare Gleichung ist demnach jede, die sich *nicht* in der Form einer Geradengleichung $f(x) = ax + c$ darstellen lässt.

Dynamik

Unter Dynamik versteht man die zeitliche Veränderung einer Größe; ein dynamisches System beschreibt demnach, wie sich die Systemvariablen im Lauf der Zeit verändern (Imboden & Koch, 2008). Der zeitliche Verlauf der einzelnen Komponenten ist in der Regel nicht unabhängig voneinander, sondern gekoppelt.

Formal beschrieben wird ein nichtlineares dynamisches System also durch gekoppelte Differentialgleichungen (im zeitkontinuierlichen Fall) $\frac{dx(t)}{dt} = f(x(t))$ oder Differenzgleichungen (im zeitdiskreten Fall) $x_{t+1} = f(x_t)$. Die einzelnen Komponenten des Systems werden durch die Variable x repräsentiert, die im mehrdimensionalen Fall (also beim Vorliegen von mehr als einer Systemkomponente) zum Vektor $x = (x_1, x_2, x_3, \dots, x_n)^T$ wird.

Darstellung im Phasenraum

Eine besonders hilfreiche Darstellung der Dynamik eines Systems ist die im sog. Phasenraum. Während die Darstellung als Zeitreihe den Fokus auf die Sichtbarmachung der genauen zeitlichen Abfolge, mit der das System verschiedene Werte annimmt, legt, ermöglicht die Darstellung im Phasenraum, Muster zu erkennen.

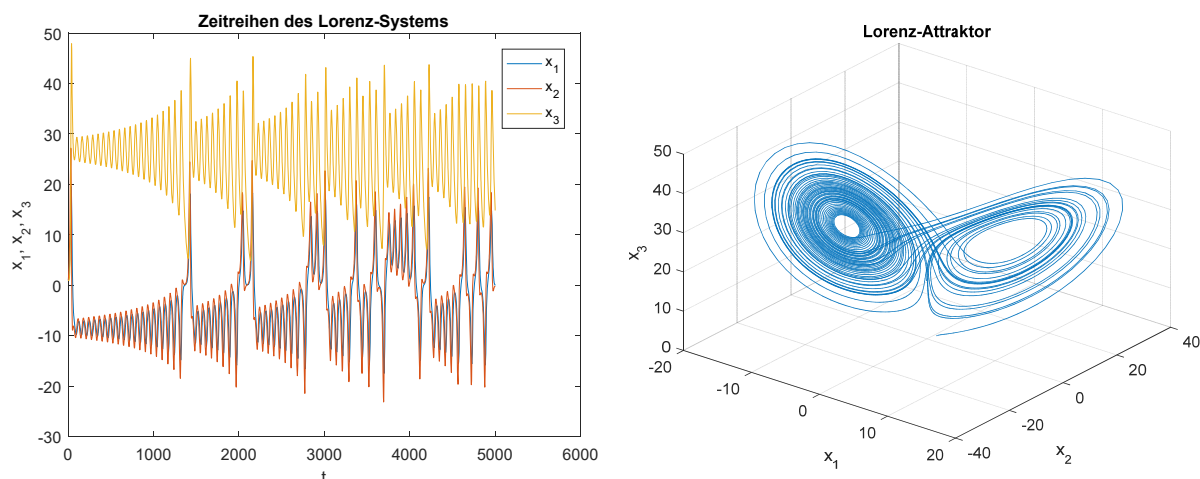


Abbildung 3: links die Zeitreihe des Lorenz-Systems, rechts die Darstellung im Phasenraum, bei der der Attraktor sichtbar wird.

Eines der am häufigsten verwendeten Beispiele in der Literatur ist das Lorenz-System,

$$\begin{aligned}\dot{x}_1 &= \sigma(x_2 - x_1) \\ \dot{x}_2 &= x_1(\rho - x_3) - x_2 \\ \dot{x}_3 &= x_1x_2 - \beta x_3\end{aligned}\tag{1}$$

mit den typischen Parametern $\sigma = 10$, $\rho = 28$ und $\beta = 8/3$ und Anfangswerten $x_1 = x_2 = x_3 = 1$.

Während die drei Systemkomponenten (Variablen) x_1 , x_2 und x_3 in der Zeitreihe gegen die Zeit aufgetragen sind, sind sie in der Phasenraumdarstellung gegeneinander aufgetragen. Der Phasenraum ist also „der Raum, der durch alle erlaubten Werte der Variablen des Systems aufgespannt wird“ (Gros, 2015, S. 46). Die Zeit ist in der Phasenraumdarstellung nur noch implizit vorhanden. Ein Punkt in der Zeitreihe stellt jeweils den Wert *einer* Variable des Systems dar, während in der Phasenraumdarstellung ein Punkt den Wert *aller* Variablen des dreidimensionalen Systems repräsentiert. Die „Linie“ im Phasenraum nennt man Trajektorie; auf ihr wandert das System im Lauf der Zeit quasi entlang. Demnach kann jede „bestimmte Lösung $\mathbf{x}(t)$ des dynamischen Systems mit Anfangsbedingungen $\mathbf{x}(0) \equiv \mathbf{x}_0 [\dots]$ als Trajektorie im Phasenraum dargestellt werden“ (Gros, 2015, S. 46).

Attraktor

Zeigt die Trajektorie ein „erkennbares Gebilde“ wie in Abbildung 3 (rechts), spricht man von einem Attraktor. Die mathematische Definition ist nicht trivial, da sich die Trajektorie nie schneiden bzw. berühren darf und trotzdem beliebig nahe und „dicht“ sein muss. Es handelt sich also um „eine begrenzte Region im Phasenraum, der Trajektorien mit bestimmten Anfangsbedingungen beliebig nahe kommen“ (Gros, 2015, S. 47), oder anders ausgedrückt, „das geometrische Objekt, gegen das alle Trajektorien im Phasenraum konvergieren“ (Hütt, 2001, S. 164). Zu beachten ist, dass ein Attraktor laut dieser Definition auch ein Punkt oder ein Kreis sein kann.

Dabei kann es in einem System auch mehrerer Attraktoren geben; welche Anfangsbedingungen zu welchem Attraktor konvergieren ist durch das Einzugsgebiet des jeweiligen Attraktors festgelegt (*basin of attraction*).

Eine Anmerkung sei hier noch gemacht: die Variablen eines Systems werden in dieser Arbeit je nach Kontext auch als Systemkomponenten, Freiheitsgrade oder Dimensionen bezeichnet.

Mit den wichtigsten Begriffen an der Hand kann man nun die verschiedenen Erscheinungsformen eines Systemverhaltens klassifizieren und definieren.

2.2 Formen von Dynamik

Gekoppelte nichtlineare Gleichungssysteme sind in der Lage, eine Vielfalt von verschiedenen Dynamiken zu erzeugen, die im Folgenden erläutert werden. Dabei verwendet man die Darstellung im Phasenraum. Man unterscheidet drei grundlegende Formen:

a) Fixpunktverhalten

Befindet sich das System in einem Fixpunkt¹, so ändert sich sein Zustand (also der Wert seiner Variablen x) *nicht* unter dem Einfluss der Dynamik f , also nicht ohne äußere Einflüsse (Hütt, 2001):

$$x^* \text{ Fixpunkt} \Leftrightarrow f(x^*) = x^*. \quad (2)$$

Befindet sich das System nicht in einem Fixpunkt, aber existiert ein solcher, so wird sich das Systems unter dem Einfluss der Dynamik und ohne äußere Einflüsse dorthin bewegen. „Von beliebigen Anfangsbedingungen aus benötigt das System eine gewisse Zeit, die sogenannte Relaxationszeit, um z.B. einen Fixpunkt oder Grenzyklus zu erreichen“ (Hütt, 2001, S. 8). Den Weg, den es bis dahin zurücklegt, bezeichnet man als Transiente; diese ist also der „Verlauf der Meßgröße bei einer solchen Relaxation“ (Hütt, 2001, S. 8).

b) Periodisches Verhalten (Oszillation)

Schwingt das System ohne äußere Einflüsse „bis in alle Ewigkeit“, so spricht man von einer Oszillation oder einem „sogenannte Grenzyklus, bei dem das System (bei festen äußeren Bedingungen) oft nur zu einer einzigen Form der Oszillation fähig ist“ (Hütt, 2001, S. 7).

c) Irreguläres Verhalten (Chaos)

In dieser letzten Kategorie werden zunächst alle Verhaltensformen zusammengefasst, die „unregelmäßig“ sind, also keine klaren Muster wie einen Punkt oder einen Kreis im Phasenraum bilden. Eine weitere wichtige Unterscheidung muss zwischen deterministischem und stochastischem Verhalten gemacht werden. Irreguläres deterministisches Verhalten wird auch als (deterministisches) Chaos bezeichnet, stochastisches Verhalten auch als Rauschen. Quantitativ ist diese Unterscheidung schwierig, vor allem, wenn bei realen Daten nicht ausreichend Messpunkte vorliegen; dennoch ist sie elementar für das Verständnis des Systems, denn sie basiert auf der Anzahl der Variablen des Systems, also auf der „Zahl der Freiheitsgrade des verantwortlichen Prozesses“ (Hütt, 2001, S. 8). Diese sind wie schon

¹ In mehrdimensionalen Systemen kann das Konzept auf invariante Mannigfaltigkeiten verallgemeinert werden; die stabilen Gebilde können dann nicht nur Punkte im Phasenraum, sondern Grenzyklen oder seltsame Attraktoren sein (Gros, 2015, S. 49).

erwähnt bei stochastischen Prozessen sehr groß, bei deterministischen gering². Für die Formulierung eines Modells bedeutet das, dass bei deterministischem Chaos „die Dynamik in Gleichungen formulierbar [ist], die nicht auf stochastische Effekte (also Zufallszahlen) zurückgreift“ (Hütt, 2001, S. 59).

Die Definition von Chaos soll mit einer Reihe von Merkmalen beginnen, die typischerweise beobachtbar sind (Hütt, 2001, S. 58):

- irreguläres (aperiodisches) Zeitverhalten,
- gelegentliche Wiederkehr ähnlicher [aber nie identischer] Strukturen,
- bei einer langen Zeitreihe wird der zur Verfügung stehende Wertebereich relativ vollständig ausgeschöpft,
- die Zeitreihe ändert sich stark bei kleiner Änderung der Anfangsbedingung,

Anschaulich könnte man chaotisches Verhalten also wie folgt definieren: „Chaos ist eine aperiodische beschränkte Dynamik mit einer starken Abhängigkeit von den Anfangsbedingungen in einem deterministischen System“ (Hütt, 2001, S. 59). Mathematisch definiert man Chaos nicht über die Betrachtung der Zeitreihe oder des Systemverhaltens, sondern über den (größten³) Lyapunov-Exponent, der eine Messgröße dafür ist, wie schnell (mit welchem Exponenten der e -Funktion) sich Trajektorien mit fast identischen Startpunkten voneinander fortbewegen, also wie sensibel das System gegenüber einer Änderung der Anfangsbedingungen ist: Einen Attraktor mit einem oder mehr positiven Lyapunov-Exponenten sowie das ihn erzeugende System nennt man „chaotisch“ (Wolf, Swift, Swinney, & Vastano, 1985).

Es sei angemerkt, dass ein chaotisches System eben aufgrund dieser exponentiellen Sensibilität gegenüber den Anfangsbedingungen nicht vorhersagbar ist, weil man in der Realität aufgrund von Messfehlern oder mangelnder Genauigkeit nie exakt gleiche Anfangsbedingungen schaffen kann. Doch daraus ergibt sich auch eine große Chance und Freiheit: auch wenn das System grundsätzlich festgelegten Regeln gehorcht, ist die Variabilität schon bei geringen Abweichungen so enorm, dass es sich für den Menschen nicht wie determiniert anfühlt. Und, auch im Hinblick auf Psychotherapie: es braucht oft nur einer kleinen Veränderung, um einen großen Unterschied zu bewirken. In diesem Sinne könnte man auch Charles Dickens Zitat (1859/1979) verstehen:

Auch eine schwere Tür hat nur einen kleinen Schlüssel nötig.
Charles Dickens

² Eine exakte Abgrenzung anhand der Anzahl von Variablen wird in der Literatur nicht vorgenommen.

³ Ein System kann viele Lyapunov-Exponenten besitzen; entscheidend für das langfristige Verhalten ist der größte davon (Wolf, 2014).

2.3 Parameter und Phasenübergänge

Ein letztes wichtiges, für diese Arbeit entscheidendes Konzept der nichtlinearen Dynamik ist das der Phasenübergänge und die Rolle der Parameter eines Systems.

Wenn von Parametern die Rede ist, so meint man damit eigentlich Variablen eines Systems, die aber konstant bleiben, z.B. ist der Anstieg a in der Geradengleichung $y = ax + c$ für eine bestimmte Gerade ein fester Wert, der deren Lage, also letztlich deren genau Form bestimmt. Genau dasselbe findet man in chaotischen Systemen, nur, dass sich eine Veränderung des Parameters in einem „qualitativ deutlich anderen Verhalten“⁴ äußern kann – es kann z.B. von einer Geraden in eine Schwingung oder in den chaotischen Bereich übergehen. Diese Übergänge nennt man Phasenübergänge oder Ordnungsübergänge. Eine wichtige Anmerkung an dieser Stelle: als „chaotisches System“ wird hier ein System bezeichnet, das zu chaotischem Verhalten fähig ist. Das heißt nicht, dass es das für jeden Wert der Parameter auch zeigt; es kann auch Bereiche haben, in dem es ein Fixpunktverhalten oder eine Oszillation zeigt. Entscheidend ist, dass Parameter existieren, die zu chaotischem Verhalten führen.

2.4 Potentiallandschaft

Eine weitere sehr anschauliche Möglichkeit, das System darzustellen, ist die Potentiallandschaft. Das Potential ist ein Begriff aus der Physik, der die Wirkung der Kräfte in einem System veranschaulicht. Die Potentiallandschaft kann tatsächlich wie eine Landschaft mit Bergen und Tälern und mehr oder weniger steilen Hängen betrachtet werden, eine Kugel in dieser Landschaft repräsentiert den aktuellen Zustand des Systems.

⁴ Der Begriff „qualitativ anderes Verhalten“ ist zwar anschaulich, aber mathematisch schlecht greifbar. Deshalb behilft man sich mit Umschreibungen wie z.B. der Änderung des Attraktors in Typ und Spektrum sowie die Änderung des Spektrums der Lyapunov-Exponenten, also der Sensibilität gegenüber Änderungen der Anfangswerte (Wolf, Swift, Swinney, & Vastano, 1985).

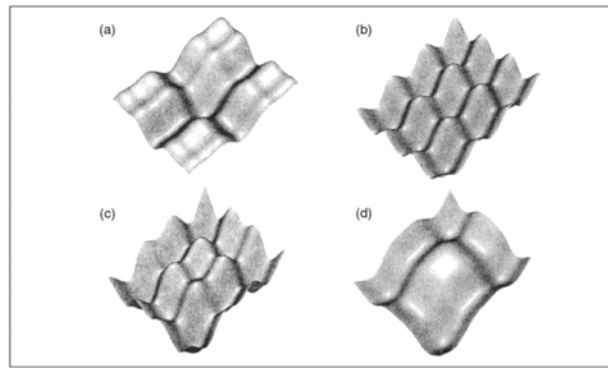


Abbildung 4: Schematische Darstellung von vier möglichen Potentiallandschaften (Haken & Schiepek, 2010).

Die Landschaft selbst beschreibt also die Kraft, die das System auf die Kugel ausübt. Die Täler repräsentieren die Attraktoren des Systems und die Hänge das Einzugsgebiet des Attraktors, denn von diesen rutscht ein imaginärer Ball „automatisch“, also ohne äußere Krafteinwirkung, zurück ins Tal. Bekommt der Ball jedoch einen genügend starken „Schubs“ (durch eine äußere Kraft), so gelangt er auf die andere Seite des Berges und wird dort ins Tal rollen. Die Steilheit eines Hanges, mathematisch der Gradient, stellt die Anziehungskraft des Attraktors dar – je höher, desto steiler der Berg, desto stärker der Attraktor und umso schwieriger, in ein anderes Tal zu gelangen. Mithilfe der Potentiallandschaft kann man also die möglichen Zustände eines Systems sehr schön darstellen, was vor allem bei Systemen mit mehreren Attraktoren sehr hilfreich ist. Und: ein Ordnungsübergang ändert nicht die Lage des Balles in der Potentiallandschaft, sondern die Form der Landschaft selbst! Insofern ist die Veränderung der Potentiallandschaft ein beeindruckendes Mittel, um Dynamik, also Veränderungsprozesse, sichtbar zu machen.

3. Therapie als Prozess mit nichtlinearer Dynamik

Dieses Kapitel versucht nun, die Phänomene und Eigenschaften des Psychotherapieprozesses mit der Theorie aus Kapitel 2 zu verknüpfen.

3.1 Potentiallandschaft

Verschiedenen Zustände des Erlebens (*states*) werden in der Sprache der Synergetik als *Ordnung* bezeichnet. „Ordnungsbildung und Ordnungswandel durchziehen unsere Alltagserfahrung und unser Leben“ (Haken & Schiepek, 2010, S. 24). Dazu ein Kommentar von Hermann Haken (ebd., S. 26):

Vielleicht könnte man sogar philosophieren, das Leben sei eine einzige Kaskade von Ordnungsübergängen, auf unterschiedlichen Größenordnungen und unterschiedlichen Zeitskalen. Jeder Übergang von Entspannung zur Aktivierung, von Schlafen zum Wachen, vom Stehen zum Gehen, vom Gehen zum Laufen, von einer Form motorischer Koordination zur anderen, von einem Gedanken zum nächsten, von einer Tätigkeit zur anderen ist – zumindest für die daran beteiligten Organe und Gehirnareale – ein Übergang von einer kohärenten Ordnung zur darauf folgenden.

Die Zustände bzw. Ordnungen entsprechen also Mustern, sie sind quasi der momentane innere Zustand, der *state*⁵, der nicht direkt beobachtet, sondern durch Verhaltensweisen, aber auch durch die „thematisierten Inhalte“ und die Art und Weise der Kommunikation inkl. nonverbalen Signalen erschlossen werden kann (Haken & Schiepek, 2010, S. 330). Sie „können unterschiedliche Systemebenen und Funktionskomplexe betreffen: Kognition (Selbst- und Fremdschemata; Attributionsmuster; Selektivität, Tempo und Qualität von Wahrnehmungsprozessen, etc.), Emotionen und Stimmungen, Motorik (Körperhaltung, Tempo und Flüssigkeit von Bewegungen [usw. bis hin zur] Funktionsintensität und Funktionsregulation (Balance) von Neurotransmittern, Neuromodulatoren, Hormonen und Immunparametern“ (Haken & Schiepek, 2010, S. 47).

Mithilfe der Theorie der Nichtlinearen Dynamik lässt sich erklären, warum Menschen immer wieder in bestimmte *states* (die Attraktoren) gelangen. Ein Attraktor ist in diesem Sinne ein *state*, der einen stabilen Punkt (ein Tal) in der Potentiallandschaft darstellt.

Es sei angemerkt, dass im Folgenden die Begriffe *state*, Muster, Ordnung und Zustand synonym verwendet werden; sie stellen jeweils ein Set von Variablen mit bestimmten Werten dar.

⁵ Die hier gemeinten psychologischen *states* beziehen sich auf eine bestimmte Konfiguration der fünf Variablen (siehe Kapitel 8.1) und sind nicht eins zu eins mit dem in der Psychologie bekannten Begriff *states of mind* gleichzusetzen. Eine bestimmte Konfiguration der Variablen korrespondiert aber möglicherweise mit einem *state of mind*, wenn sie auf ähnlicher Zeitskala sind.

3.2 „Gesunde“ vs. „kranke“ Potentiallandschaft: Flexibilität

Die Ordnungen „scheinen nahe an die Grenze gebaut zu sein, nahe an die Instabilität ihres Funktionierens (Haken, 1983). Von dort aus können sie schnell hinüber zu neuen Ordnungen springen, können andere Formen und Gestalten annehmen“ und sich so einer veränderten Umgebung (äußeren Einflüssen, Rauschen) optimal anpassen. [...] Zumindest solange wir gesund sind, funktioniert diese permanente [...] Anpassung an innere Bedürfnisse und äußere Bedingungen“ (Haken & Schiepek, 2010, S. 26f.). Zum Problem wird eine Ordnung, ein Attraktor, immer dann, „wenn er damit auf Kollisionskurs gerät. Die in der bisherigen Erfahrung gebildeten Ordnungen können beispielsweise nicht zu den aktuell gegebenen materiellen oder sozialen Ordnungen passen [...]. Derartige Probleme lassen sich lösen: man nennt das ‚Lernen‘“ (Haken & Schiepek, 2010, S. 42). *Krank* heißt in diesem Sinne also eine Einschränkung der „Flexibilität und Anpassungsfähigkeit im Denken, Fühlen und Handeln [...], und bestimmte Muster – Symptome oder Symptomkomplexe, sog. Syndrome – bestimmen das Bild. Solche Muster weisen eine ausgeprägte Penetranz auf: der Patient kann nicht einfach ‚aussteigen‘, auch wenn er das möchte und ihm die Sinnlosigkeit oder gar Schädlichkeit bewusst ist. Ein Beispiel sind depressive Selbst- und Fremdwahrnehmungen [...]. Unabhängig davon, ob die betroffene Person ein Misserfolgs- oder Erfolgserlebnis hat, ob andere Menschen sich ihm zuwenden oder nicht, alles führt dazu, dass er sich selbst entwertet, seine Leistung in Frage stellt, sich abgelehnt fühlt, Gefühle von Wertlosigkeit, Hoffnungslosigkeit, Niedergeschlagenheit und innerer Leere empfindet“ (Haken & Schiepek, 2010, S. 43). Dies kann direkt im Bild der Potentiallandschaft verstanden werden:

Sehr unterschiedliche Anlässe und Situationen werden zum Ausgangspunkt dafür, dass das Erleben und Verhalten im wahrsten Sinne des Wortes in ein Loch gezogen werden. Entfalten bestimmte negative emotionale Schemata eine derartige Anziehungskraft, ist differenziertes, situationsadäquates, moduliertes und emotional vielfältiges Verhalten kaum mehr möglich []. Bei ausgeprägten klinischen Zustandsbildern gibt es zu dem bestimmenden Attraktor kaum eine Alternative; er dominiert das verfügbare Verhaltensspektrum. Andere Muster sind nur schwach ausgeprägt oder gar nicht vorhanden. Stellt man sich das Verhalten des Patienten als eine Kugel vor, die sich in dieser Landschaft bewegt, so kann diese starten, wo sie will – mit hoher Wahrscheinlichkeit wird sie im großen, tiefen Loch landen. Sie läuft entweder von selbst dorthin oder braucht nur geringe Anstöße (Fluktuationen) von außen, wenn sie denn einmal im flachen Bassin eines anderen Attraktors liegt. Der Weg der Gesundung eines Patienten kann man sich in der Metaphorik der Potentiallandschaften als Ausformung alternativer Attraktoren (Potentialtäler) vorstellen, was bedeutet, dass auch andere Kognitions-Emotions-Verhaltens-Muster entwickelt und benutzt werden (Haken & Schiepek, 2010, S. 44).

Erkenntnisse der Neurowissenschaft stützen dieses Konzept. Hotzheimer & Mayrberg (2011) beispielsweise konzeptualisieren die Major Depression als ein Feststecken in einem negativen Gemütszustand (*state*), der aufgrund pathologischer Aufmerksamkeits- und Informationsverarbeitung bevorzugt erreicht wird. Hamilton et al. (2011) fanden, dass Gesunde häufiger zwischen neuronalen Zuständen wechselten als Patienten mit Depression. Allen et al. (2014) bestätigten dieses Muster bei Klienten mit Schizophrenie.

Wenn Gesundheit demnach Flexibilität und Adaptivität bedeuten, wie kann der Prozess der Psychotherapie zur positiven Veränderungen führen? Zwei Möglichkeiten sind denkbar:

- a) Die Landschaft selbst verändert sich ständig, abhängig von den äußeren Einflüssen, so dass man von einem *state* in den anderen rollt.
- b) Die Landschaft selbst bleibt statisch, die äußeren Einflüsse stellen die äußere Kraft dar, die den Ball in ein anderes Tal und den Menschen in einen anderen *state* befördert.

Die erste Hypothese wird aus folgendem Grund verworfen: in dynamischen Systemen sind die (Persönlichkeits-)Parameter, die die Landschaft formen, meist über einen längeren Zeitraum hin stabil (Asendorpf & Neyer, 2012). Dies ist auch wichtig, denn „ausschließlich dynamische Anpassungsfähigkeit würde [...] dazu führen, dass sich Organismen selbst verlieren, immer nur re-agieren, identitätslos und sprunghaft handeln. Daher tragen Lebewesen auch für Kontinuität und Stabilität Sorge. Sie können adaptiv nur innerhalb bestimmter [...] Grenzen agieren und etablieren – so sie über Bewusstsein verfügen – die dauerhafte Identität eines autobiografischen Selbst. Gesundheit und Überleben brauchen das dialektische Prinzip einer homöodynamischen Stabilität“ (Haken & Schiepek, 2010, S. 27).

3.3 Therapie als Umformung der Potentiallandschaft

Wie gelingt aber die Veränderung der Potentiallandschaft? Wie in Kapitel 2.3 erläutert, sind es die Parameter des Systems, die die Form der Landschaft bestimmen (die Variablen bestimmen den Punkt in der Landschaft, auf dem man sich befindet). Die Parameter ändern sich, wenn überhaupt, auf einer sehr viel langsameren Zeitskala als die Variablen. Soll heißen: während man im Laufe eines Tages mehrere *states* haben kann, der Ball also auf der Oberfläche der Landschaft rollt und für Minuten oder Stunden in einem Tal liegen bleibt, so ist, wie auch in der Natur, die Umformung der Landschaft durch Erosion ein sehr viel langwierigerer Prozess. In Bezug auf die Psyche geht eine langsame, nachhaltige Veränderung mit der Weiterentwicklung der Persönlichkeit, also der Veränderung von sog. *traits* einher.



Abbildung 5: Prinzip der Umformung der Potentiallandschaft. Eine Veränderung der Parameter bewirkt z.B., dass aus einem Tal zunächst eine Fläche wird und sich aus dieser dann zwei neue Täler (*states*) ergeben (Strunk & Schiepek, 2006).

Psychotherapie hat also die Aufgabe, dem Klienten mehr Handlungsspielraum zu bieten, ihn flexibler und adaptiver zu machen, d.h. die Potentiallandschaft dahingehend zu verändern, dass

- a) mehr Täler entstehen, und eventuell auch
- b) die An- bzw. Abstiege weniger steil, und
- c) die Täler und Gipfel niedriger werden.

Jedoch muss man auch hier realistische Ziele setzen, denn „Lernprozesse eliminieren einmal entwickelte Ordnungszustände praktisch nie vollständig. Wie man weiß, können sie in ausgeprägten Stresssituationen (bei starken Fluktuationen der Kugel in der Landschaft) auch wieder reaktiviert werden. Es kommt zum Rückfall in alte Verhaltensmuster“ (Haken & Schiepek, 2010, S. 44).

Schließen soll dieses Kapitel mit Franz Kafka, der einen Hinweis darauf gibt, wie diese neuen Täler und Wege entstehen können (Zitate online, 2006):

Wege entstehen dadurch, dass man sie geht.
Franz Kafka

3.4 Empirischer Nachweis

Trotz der Plausibilität der Anwendung der Theorie der nichtlinearen Dynamik auf den Psychotherapieprozess, wie in den vorangegangenen Kapiteln erläutert, stellt sich aus wissenschaftlicher Sicht die Frage nach der empirischen Belegbarkeit. Hier ist zunächst anzumerken, dass Nichtlinearität, also z.B. ein nichtlinearer Verlauf *einer* Variable des Therapieprozesses, *nicht* gleich chaotisches Verhalten bedeutet. Dazu braucht es als notwendige Voraussetzung das Zusammenspiel (Kopplung) von *mindestens drei* Variablen; jedoch ist auch dies noch keine hinreichende Voraussetzung.

Ist man auf der Suche nach chaotischem Verhalten, muss man, selbst wenn eine Zeitreihe „chaotisch“ aussieht, in Betracht ziehen, dass es sich auch um Rauschen, also statistisch verteilte Schwankungen der Messgröße, die durch stochastische Prozesse entstehen, handeln könnte. Noch schwieriger wird es, wenn man berücksichtigt, dass empirische Daten aufgrund von Fluktuationen in der Umwelt und Messfehlern unweigerlich Rauschen enthalten (Wolf, Swift, Swinney, & Vastano, 1985). Eine irregulär aussehende Zeitreihe könnte also auch (Wolf, 2014)

- ein „verrauschter“ Fixpunkt sein, also ein stationärer (zeitlich stabiler) Zustand plus Rauschen,
- eine „verrauschte“ periodische Schwingung, also eine Oszillation plus Rauschen,

oder auch ein vielfach-periodisches System sein.

Um die für die Modellierung entscheidende Frage zu beantworten, um was für ein System es sich handelt, besteht die Strategie in der Prüfung auf Phänomene, die typischerweise in chaotischen Systemen auftreten, nämlich

- a) die Existenz von Phasenübergängen,
- b) die Sensitivität gegenüber den Anfangsbedingungen, und
- c) die Existenz eines chaotischen Attraktors.

3.4.1 Qualitativer Nachweis

Qualitativ-phänomenologisch ist die Frage nach der Nichtlinearität schnell zu beantworten. Jeder klinisch arbeitende Psychologe wird während seiner Arbeit immer wieder mit dem Phänomen der Phasenübergänge und der Sensitivität gegenüber den Anfangsbedingungen konfrontiert. Eine Zusammenfassung von Hayes, Laurenceau, Feldman, Strauss, & Cardaciotto (2007) von Studien zum Thema Diskontinuität (im Sinne von Nichtlinearität) im Therapieverlauf findet vielfältige Hinweise:

a) Existenz von Phasenübergängen: early rapid responses

Diese deutlichen, anhaltenden Verbesserungen kurz nach Therapiebeginn sind u.a. bei der Behandlung von Angststörungen und Depression nachgewiesen.

Zu betonen ist an dieser Stelle, dass diese Phasenübergänge nicht bei jedem Patienten auftreten, sie aber positiv mit guten *outcomes* korreliert, also möglicherweise für eine erfolgreiche Therapie notwendig sind.

b) *Sensitivität gegenüber den Anfangsbedingungen: sudden gains / sudden losses*

Die sog. *sudden gains* sind große anhaltende Verbesserungen zwischen zwei Sitzungen, wie sie u.a. bei Depression zu finden sind, bei denen eine kleine Veränderung zu großen Effekten führt.

Äquivalent sind die sog. *sudden losses*, wenn z.B. scheinbar kleine äußere Einflüsse in Risikofaktoren eine Abwärtsspirale in Gang setzen. Dieses Konzept ist häufig bei Suchtkranken zu beobachten, bei denen z.B. „ein wenig“ schlechte Stimmung zu einem Rückfall führt, oder auch bei suizidgefährdeten Klienten (Schiepek, et al., 2011).

3.4.2 Quantitativer Nachweis

Ein erster quantitativer Nachweis von Chaos in der Psychotherapie gelang mit der Analyse der Interaktion zwischen Klient und Therapeut während der Psychotherapie (Kowalik, Schiepek, Kumpf, Roberts, & Elbert, 1997; Schiepek, et al., 1997). Anhand von Videoaufnahmen von Therapiestunden wurden die „Pläne“ von Klient und Therapeut (im Sinne von Grawe, siehe Caspar, 1996), also deren mehr oder weniger bewusst kommunizierte Absichten und/oder Selbstdarstellung, im 10-Sekunden-Takt erfasst und quantifiziert. Die resultierenden Zeitreihen waren mit 3.800 bzw. 2.900 Datenpunkte geeignet, um zum einen die Nichtlinearität mittels Surrogatdaten-Test nachzuweisen, zum anderen die Chaotizität mittels Lyapunov-Exponent.

Der Nachweis der Chaotizität des Selbsterlebens des Patienten während einer Psychotherapie ist nur begrenzt möglich, da eine so hochfrequente Erfassung nicht möglich⁶ ist. Ein Lösungsansatz bestand darin, die täglich gemessenen Variablen des Selbsterlebens der Klienten aneinander zu reihen (Strunk, Aichhorn, & Schiepek, 2015). Die untersuchten Zeitreihen stammten demnach nicht aus ein und demselben System, was sicherlich kritisch zu beurteilen ist. Auf der anderen Seite kann argumentiert werden, dass es nur um den Nachweis von chaotischem Verhalten geht, das in allen Zeitreihen zu finden sein sollte. Die Berechnungen ergaben, dass sich die Daten signifikant von einem stochastischen Prozess unterscheiden und es sich um ein niedrigdimensionales (6 oder weniger Variablen) chaotisches System handelt (ebd).

⁶ Zum einen scheint es nicht zumutbar, einen Klienten quasi ständig sein Befinden erfassen zu lassen; zum anderen würde die ständige Selbstreflexion vermutlich das System deutlich beeinflussen.

Im Rahmen dieser Arbeit wurde ein weiterer Versuch des Nachweises durch die Rekonstruktion der Attraktoren unternommen. Das als *Einbettung* (*delay coordinate embedding, return plots*) bezeichnete Verfahren ist eine Möglichkeit, „den deterministischen Charakter der Zeitreihe in vielen Fällen dennoch sichtbar zu machen“ (Hütt, 2001, S. 159).

Zur Erinnerung: ein Attraktor wird (wenn die Gleichungen bzw. die Zeitreihen einer oder mehrerer Variablen vorliegen) konstruiert, indem man die einzelnen Zeitreihen auf den Achsen des Phasenraums gegeneinander aufträgt. Eine wichtige Erkenntnis gelang Takens (1981), nämlich dass ein Attraktor auch mithilfe einer einzelnen Zeitreihe des Systems rekonstruiert⁷ werden kann, indem man diese zeitlich versetzt gegeneinander aufträgt. Auf einer Achse werden demnach die tatsächlichen Werte der Zeitreihe eingetragen, auf einer anderen Achse die um einen bestimmten Zeitraum τ verschobenen Werte, also z.B. auf einer Achse die Werte zum Zeitpunkt x_t und auf der anderen die Werte zum nachfolgenden Zeitpunkt x_{t+1} . In diesem Fall wäre der sog. Versatz $\tau = 1$. Ein weiterer Vorteil der *return plots* ist, dass „die geometrische Form des zugrunde liegenden deterministischen Modells durch das Rauschen viel weniger gestört [wird] als die Zeitreihe selbst“ (Hütt, 2001, S. 159). Die zweite entscheidende Größe neben dem Versatz τ ist die Einbettungsdimension m , d.h. wie viele Dimensionen gleichzeitig gegeneinander aufgetragen werden (repräsentiert durch die Anzahl der Achsen $x_t, x_{t+\tau}, x_{t+2\tau}, \dots$).

Formal entspricht die Einbettung einer Transformation (Hütt, 2001, S. 160) $\{x_t | t = 1, 2, \dots, N\} \rightarrow \{\vec{x}_t | t = 1, 2, \dots, N - (m - 1)\tau\}$, d.h. „jedes Element x_t der Zeitreihe [wird] durch einen Vektor \vec{x}_t mit m Komponenten ersetzt“ (Hütt, 2001, S. 160): $x_t \mapsto \vec{x}_t = (x_t, x_{t+\tau}, x_{t+2\tau}, \dots, x_{t+(m-1)\tau})$.

Auch wenn sich der Attraktor theoretisch für alle genügend großen Einbettungsdimensionen und fast alle Versätze rekonstruieren lässt (Wolf, Swift, Swinney, & Vastano, 1985), ist in der Praxis die Wahl der richtigen Werte für τ und m wichtig:

- Bei zu kleinem⁸ τ kann sich der Attraktor nicht genug entfalten, weil der Versatz auf „fast identische Komponenten in den Vektoren“ führt (Hütt, 2001).
- Für ein zu großes τ sind die „Komponenten [...] statistisch nahezu unabhängig und können nicht mehr in ausreichendem Maß die erzeugenden Prozesse widerspiegeln“ (ebd).
- Bei m gilt formal-mathematisch $m > 2D$, wobei D die Dimension des realen Systems ist (Takens, 1981). In der Praxis hat sich allerdings gezeigt, dass es zur Bestimmung wichtiger dynamischer Eigenschaften häufig genügt, die Einbettungsdimension gleich der Dimension des realen Systems zu wählen; so lässt sich etwa der Attraktor des dreidimensionalen Lorenz-System in $m = 3$ statt $m = 7$ Einbettungsdimensionen rekonstruieren (Wolf, Swift, Swinney, & Vastano, 1985).

⁷ Abgesehen von einer Verzerrung, ist der Phasenraum gleich dem Einbettungsraum; wichtige Kenngrößen der Dynamik bleiben erhalten, da die Topologie identisch ist (Hütt, 2001, S. 161).

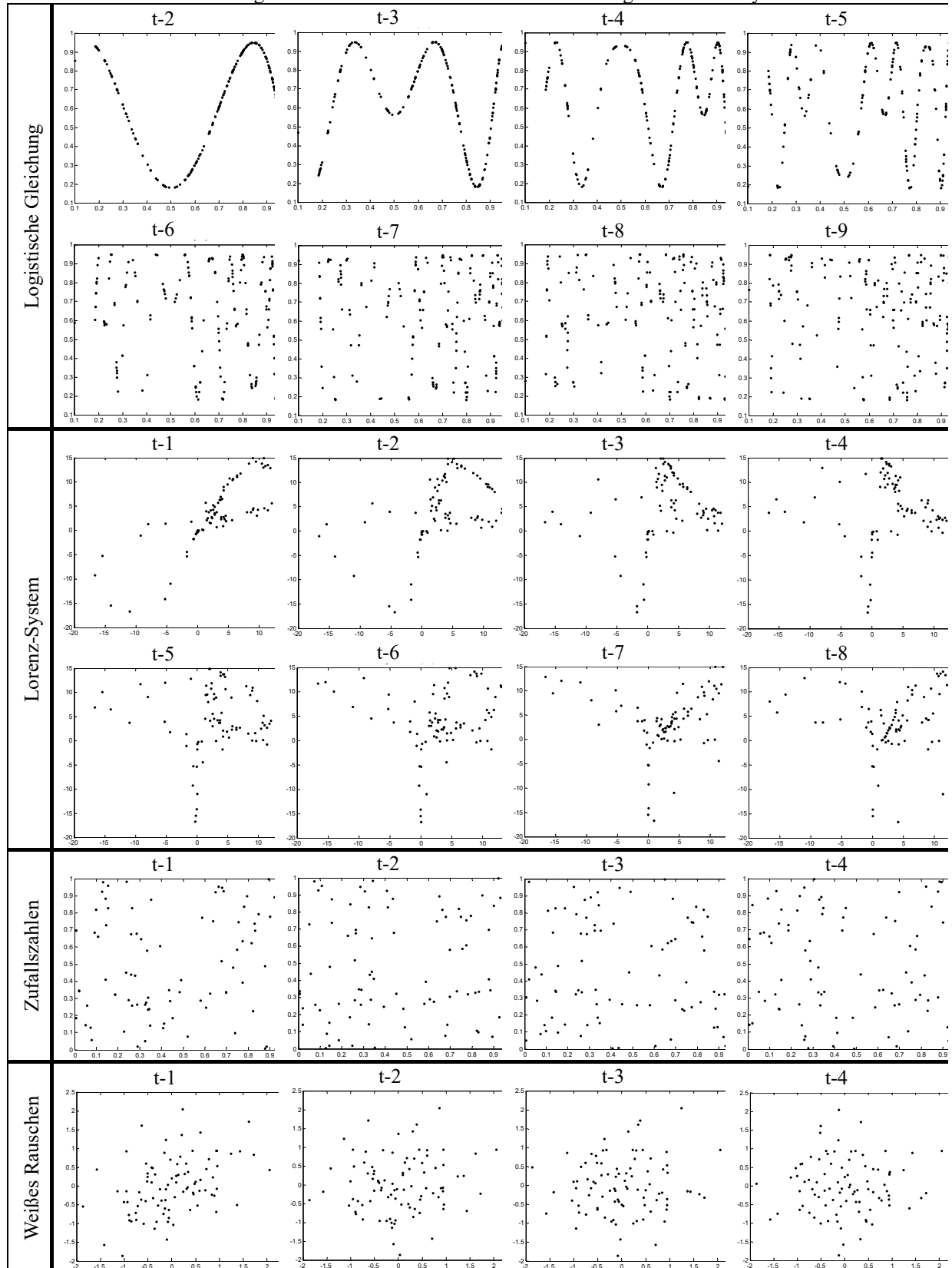
⁸ und hoher sampling rate

Sinnvoll ist es daher, „den Versuch einer Attraktorenrekonstruktion mit einer ersten Orientierung zu beginnen. Dazu dient zum Beispiel eine Einbettungsdimension $m=2$ unter Variation des Versatzes τ “ (Hütt, 2001, S. 180).

Um zu klären, ob die Methode mit einer doch recht kurzen Zeitreihe von 100 Punkten und geringer *sampling rate* überhaupt anwendbar ist, wurde sie zunächst auf die logistische Gleichung ($r = 3.8$) sowie das Lorenz-System (x -Werte, Anfangswerte $x = 10$, $y = 0$, $z = 25$, Parameter $\sigma = 10$, $\rho = 28$ und $\beta = 8/3$) und zum Vergleich auf eine Reihe von Zufallszahlen (gleichverteilt) sowie auf weißes⁹ Rauschen angewandt:

⁹ Als weißes Rauschen wird Rauschen mit einem konstanten Leistungsdichtespektrum bezeichnet.

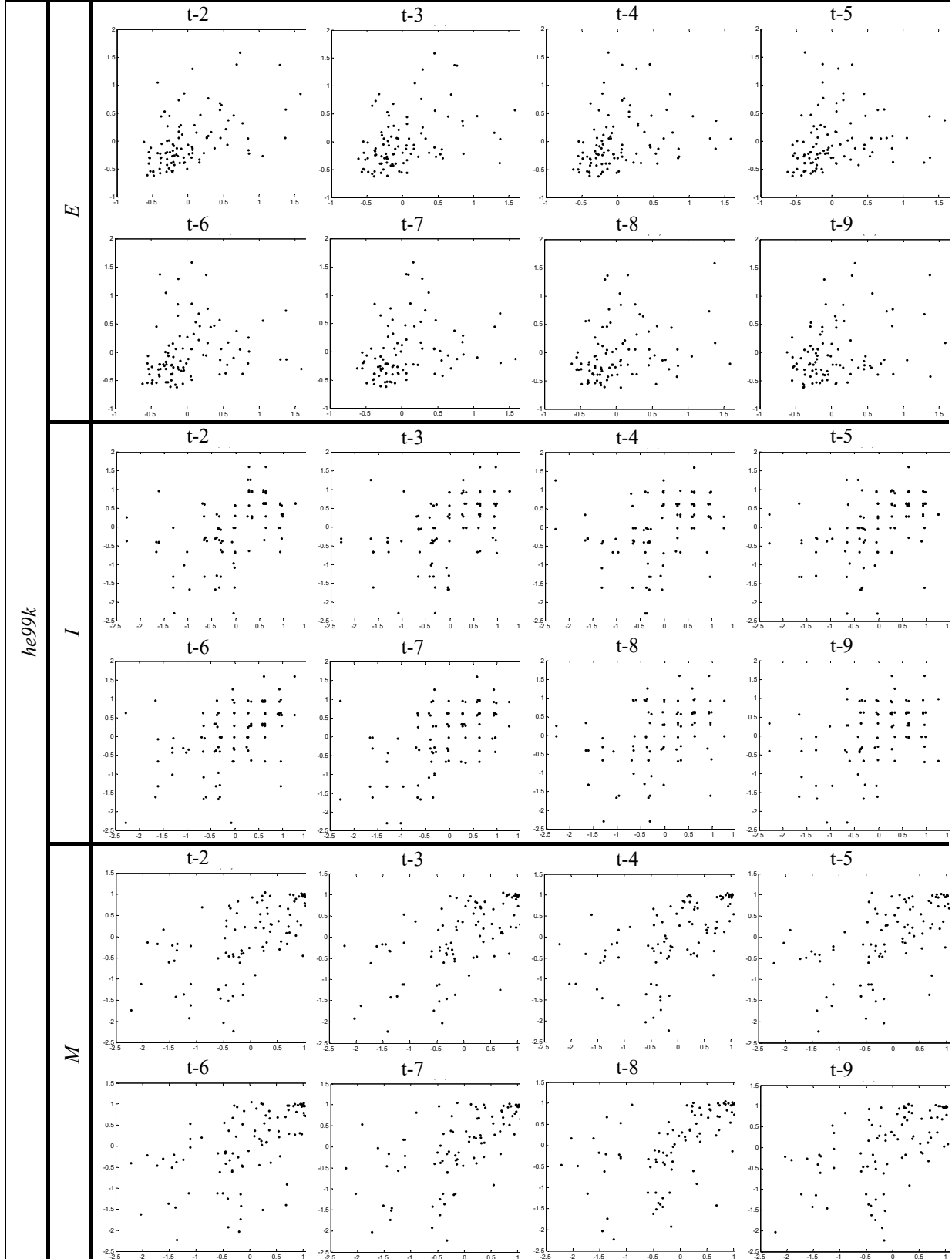
Tabelle 1: Ergebnisse der Attraktoren-Rekonstruktion einiger bekannter Systeme

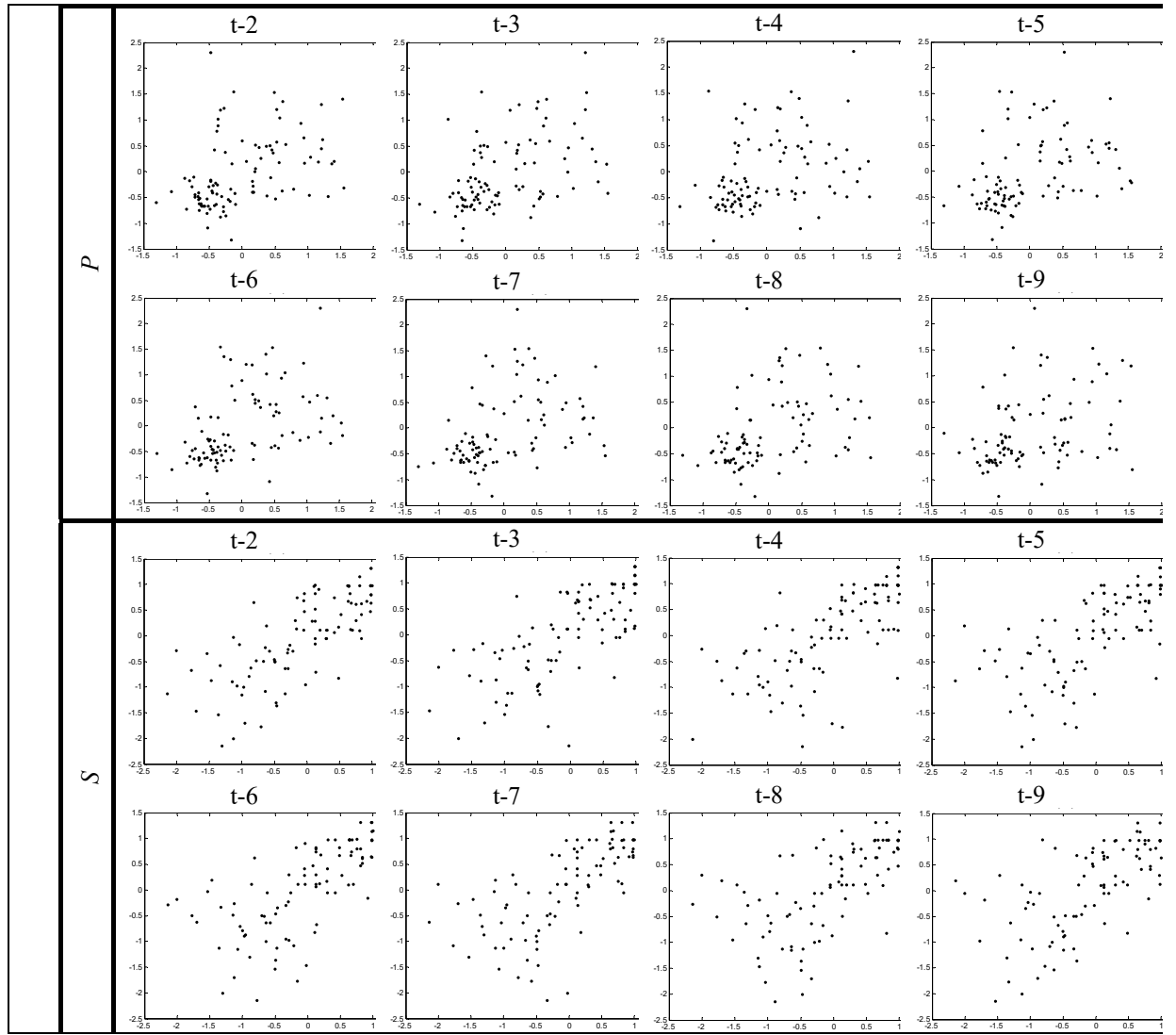


Die Analyse zeigt, dass durchaus ein visueller Unterschied zwischen den deterministischen Systemen (logistische Gleichung und Lorenz-System) und den Zufallsprozessen sichtbar ist, da sich bei den beiden erstgenannten eine distinkte geometrische Figur erahnen lässt.

Im Folgenden wurden die täglich gemessene Variablen E , I , M , P und S des Therapieverlaufs des Patienten *he99k* (Erläuterung der Daten siehe Kap. 6) mit verschiedenen Zeitverzögerungen τ in einem $(x_t, x_{t-\tau})$ -Diagramm gegeneinander aufgetragen:

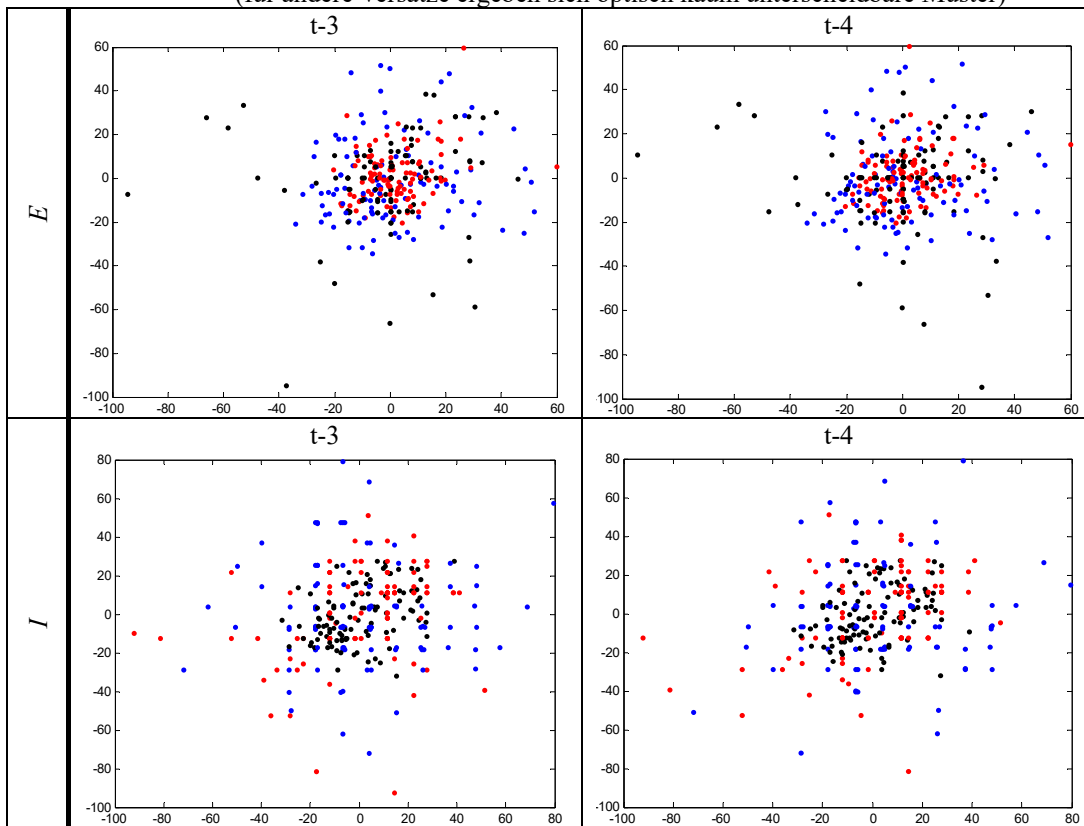
Tabelle 2: Ergebnis der Attraktorenrekonstruktion für alle Variablen eines Patienten





Für drei weitere Patienten ergaben sich für die jeweiligen Variablen ähnliche Figuren:

Tabelle 3: Ergebnis der Attraktorenrekonstruktion dreier weiterer Patienten (schwarz: *kr106m*, blau: *kr125t*, rot: *kr117l*) für die Variablen *E* und *I* für $\tau = 3$ und $\tau = 4$ (für andere Versätze ergeben sich optisch kaum unterscheidbare Muster)



Da für die Patientendaten „keine interpretierbare geometrische Struktur zu erkennen“ (Hütt, 2001, S. 181) ist, aber auch nicht dem reinen Zufall ähnelt, muss der Nachweis als gescheitert angesehen werden. Dies heißt jedoch nicht, dass damit bewiesen wäre, dass es sich *nicht* um ein deterministisches System handelt, sondern nur, dass es sich, wenn dann um ein System mit mehr als zwei¹⁰ Dimensionen handelt oder der äußere Einfluss sehr stark ist. Zudem sei hier eine Einschränkung erwähnt, die die Analyse von Therapiedaten prinzipiell problematisch macht: wie in Kap. 3.32.3 erläutert, ist Therapie gleichbedeutend mit der Umformung der Potentiallandschaft, also Phasenübergängen. Diese haben aber zur Folge, dass sich auch der Attraktor ändert. Solche sich überlagernden Attraktoren könnten ebenfalls ein Grund für das uneindeutige Ergebnis sein.

¹⁰ Siehe S. 35.

TEIL I

Modellierung eines nichtlinearen dynamischen Modells der Psychotherapie

Alles sollte so einfach wie möglich gemacht werden, aber nicht einfacher.
Albert Einstein

Unter einem Modell versteht man allgemein „die Darstellung eines Systems, z.B. durch mathematische Gleichungen, aber auch grafisch oder verbal“ (Imboden & Koch, 2008). Ein Modell ist „immer eine vereinfachte Beschreibung eines wirklichen Systems“ (Imboden & Koch, 2008, S. 7). Der entscheidende Punkt liegt hier natürlich auf dem Wort „vereinfacht“ und lässt sofort die Frage „wie stark vereinfacht?“ aufkommen. Ein Zitat, das Einstein zugeschrieben wird (Quote Investigator, 2011), verdeutlicht, dass man sich bei diesem kritischen Punkt auf Messers Schneide befindet, dass man eine Gradwanderung vollziehen muss zwischen „zu einfach“ und „zu wenig einfach“. Bei ersterem würden wichtige Systemeigenschaften verloren gehen, bei letzterem der Ballast des Modells den Blick auf das Wesentliche verbauen.

So kann man unter Modellierung den Versuch verstehen, „Aussagen über die tatsächlichen Abläufe in dem betrachteten System zu machen, also das Zustandekommen der Dynamik aus [...] Grundprinzipien heraus zu erklären“ (Hütt, 2001, S. 138). Im Falle der quantitativen Modellierung eines dynamischen Systems ist das Ziel demnach eine „möglichst einfache mathematische Beschreibung, die alle wesentlichen Aspekte der Dynamik reproduziert“ (ebd). Dementsprechend ist es entscheidend, zu definieren, was das Ziel der Modellierung ist, also welche Aspekte der Dynamik im Vordergrund stehen sollen. Dies ist im vorliegenden Fall

- a) die Fähigkeit des Systems, das empirisch beobachtbare chaotische Verhalten zu reproduzieren, und
- b) die große Variabilität der Menschen zu berücksichtigen.

Zur Erreichung des ersten Ziels ist es nötig, das System mit nichtlinearen Gleichungen zu modellieren. Diese allein reichen aber nicht aus, um auch chaotisches Verhalten zu ermöglichen. Zu verstehen, welche Elemente des Modells notwendig und hinreichend sind, um chaotische Bereiche zu erzeugen, ist keineswegs trivial (Yordanov, Tyanova, Hütt, & Lesne, 2011). Für das zweite Ziel müssen diese Gleichungen dann so formuliert werden, dass der tatsächliche Funktionsverlauf individuell für jeden anpassbar ist. Dies wird durch die Einführung von Parametern erreicht.

In den folgenden Unterkapiteln wird zunächst ein Blick auf bisherige Modellierungen von psychologischen Vorgängen geworfen, anschließend Anforderungen an das Modell aus psychologischer Sicht sowie vorhandene Daten und deren Normierung erläutert. Schließlich folgt dann der Hauptteil mit der Darstellung der Funktionen, und zuletzt einige Anmerkungen zur Umsetzung in der Software.

4. Bisherige Modellierungen

Viele Modelle der Psychotherapie sind qualitativer Form, d.h. graphisch. Eines der ersten und einflussreichsten Modelle dieser Art, das verschiedene Variablen (Wirkfaktoren) integriert und in Zusammenhang stellt, war das *generic model of psychotherapy* von Orlinsky und Howard (1986). Weitere graphische Modelle folgten von Grawe (2004) und Schiepek, Eckert, Aas, Wallot, & Wallot (2015).

Auf quantitativer Ebene hingegen findet man *bottom up*-Modelle, also solche, die rein auf Daten basieren, z.B. Tschacher, Baur, & Grawe (2000). Im Bereich der *top down*-Modelle wurden zwar mehrere theoretische Modelle entwickelt, die den Verlauf einer spezifischen psychischen Krankheit beschreibt, z.B. Depression (Schaub & Schiepek, 1992; Demic & Cheng, 2014), Schizophrenie (Schiepek, Schoppek, & Tretter, 1992) und wiederkehrende affektive Störungen (Huber, Braun, & Krieg, 2004). Das einzige Modell, das einen Aspekt des Therapieprozesses beschreibt, nämlich die Entwicklung der emotionalen Valenz von Therapeut und Klient während einer Sitzung, stammt von Liebovitch, Peluso, Norman, Su, & Gottman (2011). Ein *top down*-Modell des Psychotherapieprozesses, das die empirischen Daten theoriegeleitet durch das Zusammenspiel verschiedener therapiebezogener Variablen zu erklären versucht, existiert unseres Wissens nach zum derzeitigen Zeitpunkt nicht.

5. Anforderungen an das Modell

Wie bereits erwähnt ist es das Ziel dieser Modellierung, entscheidende Teilaspekte des realen Systems beschreiben zu können. Der Fokus dieses Modells liegt auf der Dynamik des Prozesses, soll also die chaotische Dynamik reproduzieren können. Dies beinhaltet (Schiepek, et al., 2017):

1. Irregularität der Dynamik,
2. Sensibilität gegenüber Änderung den Anfangsbedingungen und kleinen Interventionen,
3. Globale Stabilität des Systemverhaltens innerhalb seines Attraktors,
4. Änderung des Attraktors bei Änderung der Kontrollparameter (Phasenübergänge),
5. Fehlende Proportionalität zwischen Interventionen und *outcome*, und
6. Nicht-Vorhersagbarkeit des Langzeitverhaltens.

Durch diese Anforderungen werden bereits die Aspekte der Variabilität zwischen Klienten erfüllt:

7. Individuelle Verläufe abhängig von den Parametern des Klienten (obiger Punkt 4), und
8. Individuelle Verläufe auch bei kleiner Änderung der Anfangsbedingungen oder kleinen Unterschieden bei einer Intervention (obiger Punkt 2).

Darüber hinaus soll das Systems natürlich grundsätzlich mit den empirisch belegbaren Erkenntnissen der Psychologie übereinstimmen (bzw. ihnen zumindest nicht widersprechen):

9. Während einer erfolgreichen Therapie sollen die Kontrollparameter steigen (Entwicklung von Kompetenzen) und nicht sinken,
10. die entscheidende Rolle der klientenbasierten Faktoren wie Veränderungsmotivation, Kompetenzen auf der kognitiven und auf der Verhaltensebene und andere Ressourcen (Bohart & Tallman, 2010) muss berücksichtigt sein,
11. die ebenfalls sehr bedeutsame Beziehung zwischen Klient und Therapeut (Crits-Christoph, Gibbons, Hamilton, Ring-Kurtz, & Gallop, 2011), weiterhin
12. das Prinzip der Problemaktualisierung und der Klärungsperspektive von Grawe (2004), und
13. weitere Erkenntnisse aus dem Bereich der Psychodynamik, kognitiv-behavioralen und ressourcenorientierten Psychotherapieforschung sollten integrierbar sein.

6. Daten

Entscheidend für die Validierung jedes Modells ist die Verfügbarkeit geeigneter Daten. Im Rahmen der Nichtlinearen Dynamik erfordert dies viele Messpunkte (Hayes, Laurenceau, Feldman, Strauss, & Cardaciotto, 2007). Die hier getroffene Entscheidung für tägliche Messungen stellt einen „gangbaren Kompromiss dar zwischen der Systemzeit der in Psychotherapien stattfindenden emotionalen und interaktionellen Erfahrungen einerseits (die wohl im Bereich von Stunden bis Tagen liegen [...]), und der Belastung von Patienten und Mitarbeitern bei der Datenerhebung andererseits“ (Haken & Schiepek, 2010, S. 362). Dafür füllt jeder Patient der Christian-Doppler-Klinik in Salzburg jeden Abend den sog. Therapieprozessfragebogen (TPB) (Schiepek, Aichhorn, & Strunk, 2012) aus. Die Messung bezieht sich „auf den abgelaufenen Tag. Dies führt zu äquidistanten Messungen“ (Haken & Schiepek, 2010, S. 362). Die *compliance* der Patienten ist groß, so dass „praktisch keine ‚missing data‘ zu verzeichnen“ (Haken & Schiepek, 2010, S. 363) sind.

Die Faktorenanalyse (Haken & Schiepek, 2010) gibt wichtige Hinweise zur Modellierung, denn zum einen erlaubt sie eine Reduktion der Komplexität, zum anderen gibt sie „Hinweise auf die Ordnungsparameter des Prozesses“ (Haken & Schiepek, 2010, S. 365).

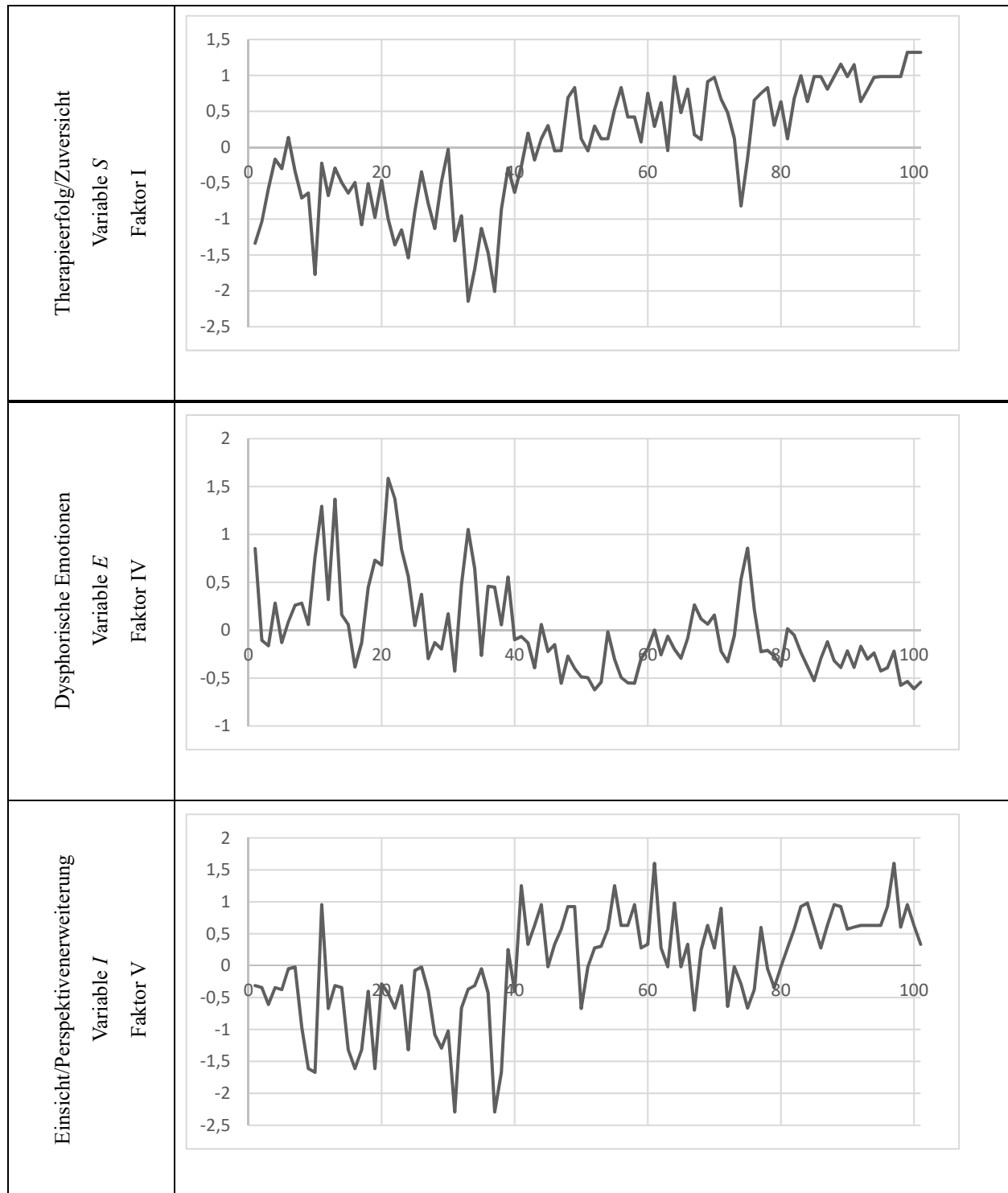
Das Ergebnis der Analyse waren folgende sieben Faktoren:

Tabelle 4: Faktoren des Therapie-Prozess-Fragebogens

Faktor	Beschreibung
I	Therapeutischer Fortschritt/Zuversicht/Selbstwirksamkeit
II	Klima/Atmosphäre in der Klinik
III	Beziehungsqualität/Offenheit/Vertrauen zu den Therapeuten
IV	Dysphorische Affektivität/Innenorientierung
V	Perspektivenerweiterung/Innovation
VI	Intensität der Problembearbeitung
VII	Beschwerden und Problembelastung

Die Faktoren I, IV, V, VI und VII werden die Variablen des Systems sein (siehe Kap. 8.1), der Faktor III (Beziehung zum Therapeuten) entspricht dem Parameter a des Modells (siehe Kap. 8.2). Faktor II (Stimmung auf der Station) wurde nicht berücksichtigt, da sich der Verlauf in aller Regel als sehr konstant und damit nicht aussagekräftig bzw. relevant für die Dynamik des Systems erwies.

Als beispielhaft kann der Verlauf eines Klienten (interne Bezeichnung: *he99k*) gesehen werden, dessen Zeitreihen im Folgenden dargestellt sind:



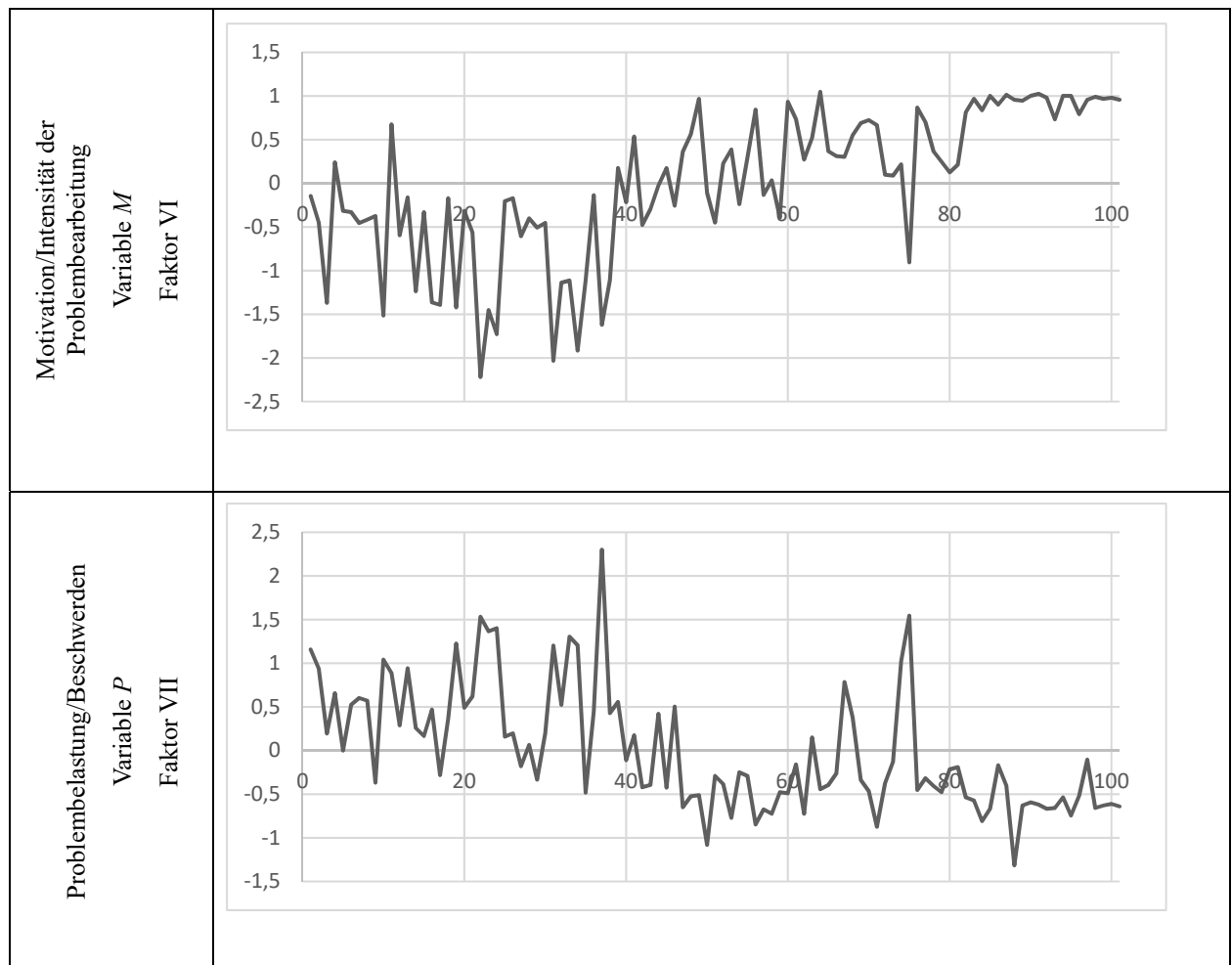


Abbildung 6: Zeitreihen der fünf Faktoren des Klienten *he99k*.
 x-Achse: Tage, y-Achse: z-transformierter Wert der Variable (siehe nächstes Kapitel).

7. Normierung

Um Werte von Variablen mit verschiedenen „Einheiten“ zueinander in Beziehung zu setzen, müssen diese angeglichen bzw. dimensionslos gemacht werden. Der Therapieprozessfragebogen beruht teilweise auf einer Skala von 1-6, teilweise auf einer visuellen Analogskala im Bereich von 0-100. Zur Vergleichbarkeit und Aggregation zu Faktoren werden die Variablen z-transformiert¹¹, d.h. standardisiert auf Mittelwert $\mu = 0$ und Varianz $\sigma = 1$: $z_t = \frac{X_t - \mu}{\sigma}$. Durch die Normierung werden die Variablen auch dimensionslos, d.h. sie haben keine mathematische Einheit mehr und können direkt miteinander verglichen werden. Zudem wird so der Fokus stärker auf die Muster und Dynamik der Variablen als auf die absoluten Werte gelegt.

¹¹ Nicht zu verwechseln mit der zeitdiskreten Variante der Laplace-Transformation, die in Physik und Mathematik unter dem Namen z-Transformation bekannt ist.

Zur einfacheren mathematischen Formulierung wurden die Daten zudem hochskaliert auf einen Bereich etwa¹² zwischen -100 und 100:

$$x_t = z_t \cdot \frac{50}{(z_{max} - z_{min})} + 50$$

Der Wert der Variable z zum Zeitpunkt t wird also mit dem Skalierungsfaktor multipliziert, um einen Bereich von -50, +50 zu erhalten. z_{max} und z_{min} sind dabei das Maximum bzw. Minimum aller z -transformierten Variablen eines Patienten. Anschließend wird der Wert der Variablen durch Addition von 50 in den Bereich zwischen 0 und 100 verschoben. Das Verfahren ist in folgender Grafik für die Variable S dargestellt:

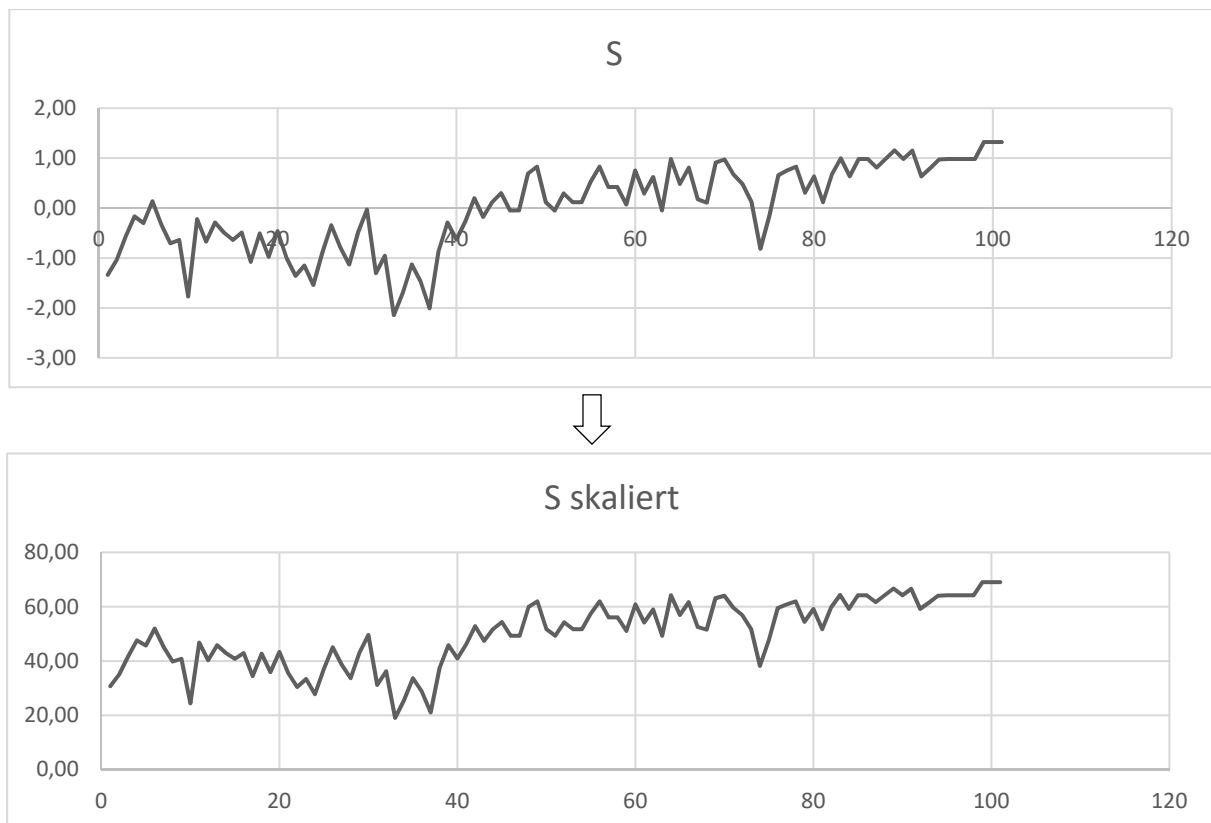


Abbildung 7: Skalierung der Variablen auf den Bereich [0, 100]

Der Bereich zwischen 0 und 100 stellt dabei keinen mathematisch definierten Wertebereich dar, d.h. die Werte jeder Variable können durchaus diesen Bereich über- oder unterschreiten, insbesondere auch negativ werden. Dennoch ist dieser Bereich für die Konstruktion der Funktionen wichtig, da er als der Bereich bestimmt wird, in dem die Funktionen ihre Wirkung entfalten.

¹² Durch die z -Transformation gibt es kein absolutes Minimum und Maximum mehr.

8. Das Modell

Ziel des Modells ist es, die individuelle kognitiv-emotionale Dynamik eines Patienten während des Therapieprozesses zu erfassen. Der Fokus liegt auf dem Klienten; sein Fühlen und Denken ist demnach die Grenze des Systems. Das spiegelt sich auch in der Auswahl der Variablen und Parameter wider. *Er* ist das System, in dem die therapeutische Selbstorganisation stattfindet (Schiepek, et al., 2017). Diese Annahme respektiert, dass der Klient im Zentrum des Therapieprozesses steht und am meisten zum *outcome* beiträgt, wie in vielen Studien gezeigt wurde (Bohart & Tallman, 2010). Zudem wird jede Intervention verpuffen, wenn der Klient nicht darauf reagiert (Orlinsky, 2009).

Auch wenn sich die Modellierung auf das „System Klient“ konzentriert, heißt das nicht, dass Interventionen und Erlebnisse im Alltag vernachlässigt werden. Ihre Wirkung wird als externer Einfluss modelliert, der den Wert der Variablen punktuell vermindert oder erhöht (siehe Kapitel 8.5 und 8.6).

Die folgenden mathematischen Konzepte werden für die Modellierung benötigt (Hart, Laird, Watson, & Woodruff, 2012):

- *Variablen*: Sie repräsentieren die unbekannten, sich ändernden Teile des Systems.
- *Parameter*: Sie sind eine symbolische Repräsentation von Werten für reale Systeme, die sich je nach Szenario ändern können.
- *Funktionen*: Diese Gleichungen definieren, wie die Teile des Systems miteinander verbunden sind.

Im Folgenden wird die *black box* Psychotherapieprozess qualitativ beschrieben. Dieser Teil beruht auf dem Modell von Schiepek (persönliche Mitteilung, 2014) und wird hier nur soweit erläutert, wie es für das weitere Verständnis der Arbeit notwendig ist. Die psychologisch-empirische Ausarbeitung ist derzeit von einer anderen Doktorandin in Arbeit.

8.1 Variablen

Grundlage der gewählten Variablen ist die Faktoranalyse des Therapieprozessfragebogens (siehe Kap. 6). Die fünf Faktoren, die die Variablen des Systems darstellen, entsprechen auch der Dimension des Modells (Imboden & Koch, 2008). In der Sprache der Synergetik repräsentieren diese Variablen die Ordnungsparameter des Systems. Sie sind es, die die wichtigsten Informationen eines Systems mit vielen Komponenten erfassen und auf einige wenige Dimensionen komprimieren (Schöllner, et al., 2018).

Jede Variable repräsentiert einen Teilaspekt eines psychologischen Zustands, der Wert der Variable gibt die Intensität des Zustands wieder. Sie können sowohl positiv als auch negativ sein.

Hinsichtlich der Einordnung in die psychologische Theorie sei angemerkt, dass die Variablen aus verschiedenen Bereichen der Psychotherapieforschung stammen und somit verschiedene Aspekte kognitiver und emotionaler Arbeit in Psychotherapien repräsentieren:

- Wirkfaktoren: Motivation (*M*) und Einsicht (*I*)
- Emotionen (*E*)
- Mikro-outcomes der Therapie: Problembelastung (*P*) und Erfolg (*S*)

Unter Wirkfaktoren (*common factors*) versteht man allgemein Faktoren, die zum *outcome* einer Psychotherapie beitragen, also einen Teil der Varianz erklären können. In einem Übersichtsartikel zeigen Imel & Wampold (2008), dass 30% bis 70% der Varianz auf deren Wirkung zurückgeht. Wirkfaktoren sind unspezifisch, d.h. sie sind unabhängig von einer bestimmten Therapieschule oder Behandlungstechnik, sondern betonen die Struktur der therapeutischen Arbeit (Wampold, 2010).

Der Bereich der Emotionen umfasst das Erleben aller Basisemotionen, deren Wichtigkeit für den Therapieprozess wohl keiner weiteren Erläuterung bedarf.

8.1.1 Emotionen *E*

Emotionen werden klar von Affekten, also sensorischen Empfindungen als Reaktion zu internen oder externen Stimuli, abgegrenzt. Emotionen sind vielmehr die komplexe Integration von aktuellen Affekten mit Erinnerungen an vorherige Affekte und kognitive Erfahrungen, oder anders ausdrücken: Emotionen sind ein komplexes Set von Affekten mit mentalen Repräsentationen, die generiert werden in Assoziation mit früheren Erinnerungen und körperlichen Empfindungen (Haken & Schiepek, 2010).

Die hier verwendete Definition von Emotionen versteht sich genau in dieser Tradition, beinhaltet aber neben dem bloßen Auftreten auch die damit einhergehende Innenorientierung, d.h. die „nach innen gerichtete Aufmerksamkeit des Patienten [...]. Er ist mit seinen Gefühlen und Gedanken beschäftigt“ (Haken & Schiepek, 2010, S. 371). Damit „ähnelt das Konstrukt der ‚Self-Relatedness‘ im Generic Model von Orlinsky et al. (1994)“ (ebd).

Die Variable „Dysphorische Emotionen“ ist eine inverse Variable; sie ist also positiv, wenn am Tag negative Emotionen wie Angst, Trauer, Scham, Schuld und Angst überwogen haben, und negativ, wenn positive Emotionen (Freude) überwogen haben und man sich gut mit sich selbst gefühlt hat (Selbstwert)¹³.

Die Variable setzt sich aus den empirischen Daten aus folgenden Fragen zusammen:

1. Ich habe heute Trauer verspürt
2. Ich habe heute Ärger/Wut verspürt
3. Ich habe heute Schuld verspürt
4. Ich habe heute Angst verspürt
5. Mein Selbstwertgefühl war heute ausgeprägt
6. Ich habe heute Freude verspürt
7. Ich habe heute Scham verspürt
8. Ich habe heute Hass verspürt
9. Ich habe heute Mitgefühl verspürt
10. Heute habe ich mich intensiv mit mir selbst auseinandergesetzt
11. Heute war ich ziemlich verunsichert

Die Fragen 1 bis 9 sind auf einer Skala zwischen 0 und 6 zu beantworten, die Fragen 10 und 11 auf einer visuellen Analogskala¹⁴ zwischen „gar nicht“ und „sehr stark“.

8.1.2 Einsicht I

Die Variable *Einsicht* repräsentiert Perspektivenerweiterung und persönliche Innovationen, die der Klient während der Therapie erlangt. Sie umfasst ein neues bzw. anderes Verständnis der eigenen mentalen Dynamik, mit der ein Klient „seine Aufmerksamkeit auf neue Gesichtspunkte lenken, seine Probleme anders wahrnehmen, neue Ideen entwickeln, sich mit für ihn ungewöhnlichen Inhalten beschäftigen und neue Zusammenhänge erkennen“ (Haken & Schiepek, 2010, S. 371) kann. Dies können neue Erkenntnisse über Motive und Verhaltensmuster sein, aber auch die Konfrontation mit inneren Konflikten und verdrängten Inhalten. Die Variable ähnelt damit verschiedenen Konstrukten in der Psychotherapieforschung, z.B. der *clarification perspective* bzw. der *motivational clarification* von Grawe (2004), dem Faktor *Persönliche Entwicklung und Innovationen* des Konstrukts der Prozessinvolviertheit (Nischk, Grothe, & Schiepek, 2000) und dem Wirkfaktor *foster insight/awareness* von Grencavage & Norcross (1990).

¹³ Es sei angemerkt, dass für einen erfolgreichen Therapieprozess manchmal das Erleben von negativen Emotionen durchaus wichtig und daher „positiv“ im therapeutischen Sinne sein kann.

¹⁴ „Visuelle Analogskalen sind insbesondere in der Emotionsforschung üblich“ (Haken & Schiepek, 2010, S. 363).

Es sei erwähnt, dass der zeitliche Verlauf der Variable (auch in den empirischen Daten) nicht aus einzelne *peaks* besteht, sondern dass eine gewonnene Erkenntnis bestehen bleibt und im System des Klienten weiterwirkt.

Die Fragen des TPB zur Erfassung der Variablen lehnen sich an den Klientenstundenbogen von Grawe und Braun an und bestehen aus¹⁵ (Haken & Schiepek, 2010):

1. Heute sind mir Zusammenhänge klargeworden, die ich bisher nicht gesehen habe
2. Heute haben sich für mich neue Perspektiven ergeben
3. Heute waren die Inhalte, mit denen ich mich beschäftigt habe, neu und ungewöhnlich

8.1.3 Motivation *M*

Die Variable *Motivation* umfasst zum einen die Bereitschaft des Patienten, sich und seine Situation zu ändern, aber auch die tatsächliche Intensität der Problembearbeitung. Der erste Aspekt beinhaltet, dass der Patient prinzipiell offen für einen Veränderungsprozess, für therapierelevante Aktivitäten und neue Erfahrungen ist und bezieht sich auf die Wirkfaktoren *persuasion to change* (Tracey, Lichtenberg, Goodyear, Claiborn, & Wampold, 2003) und *encouragement to try new behaviours* (Lambert & Ogles, 2016).

Beim zweiten Aspekt ist der Patient aktiv im Therapieprozess engagiert, er „beschäftigt sich [...] mit belastenden Aspekten seines Problems und seiner Lebenssituation und erlebt sich als neugierig. Er ist stark motiviert und fest entschlossen, an seinen Problemen und deren Lösung zu arbeiten“ (Haken & Schiepek, 2010, S. 371). Im Rahmen der Wirkfaktorenforschung findet sich das Konstrukt u.a. im Faktor *client active participation* (Lambert & Ogles, 2016) und *patient role engagement* des Generischen Modells der Psychotherapie (Orlinsky, Ronnestad, & Willutzki, 2004) wieder.

Der Variable entsprechen folgende Fragen des Therapieprozessfragebogens:

1. Heute habe ich an dem gearbeitet, was mich wirklich bewegt
 2. Heute war ich motiviert, an meinen Problemen bzw. an deren Lösung zu arbeiten
 3. Heute habe ich mich an belastende Aspekte meines Lebens herangetraut
 4. Nach den heutigen Erfahrungen bin ich fest entschlossen, meine Probleme anzupacken
 5. Mein Interesse/meine Neugierde an den Themen und Inhalten der Therapie war heute...
- [visuelle Analogskala zwischen 0 und 6]

¹⁵ Es sei angemerkt, dass hier nicht explizit nach der emotionalen Resonanz gefragt wird. Dies könnte evtl. in Zukunft angepasst werden.

8.1.4 Problembelastung *P*

Die Variable Problembelastung bezieht sich auf die Beschwerden und Symptome des Klienten sowie innere Konflikte und Inkongruenzen. Je nach Störungsbild können diese sehr verschieden sein. Sie kann am besten mit dem Konzept eines aktuellen *Micro-outcomes* von Psychotherapie verstanden werden (Orlinsky, Ronnestad, & and Willutzki, 2004).

Die empirische Erhebung erfolgt im TPB mit folgenden Fragen auf einer Skala von „gar nicht“ bis „sehr stark“:

1. Meine Beschwerden waren heute
2. Meine Probleme beschäftigten mich heute
3. Meine Beschwerden beeinträchtigten heute mein Alltagsleben
4. Heute habe ich mich meinen Problemen hilflos ausgeliefert gefühlt
5. Situationen, die mit meinen Problemen zu tun haben, habe ich heute vermieden
6. Heute war ich in der Lage, mich meinen Problemen zu stellen

8.1.5 Therapieerfolg *S*

Die Variable Therapieerfolg ist ebenfalls als *micro-outcome* nach Orlinsky (2004) zu sehen und nicht als Gesamt-*outcome* (der ja in der Veränderung der Potentiallandschaft besteht, siehe Kap. 3.3), also eher als Erfolgserlebnisse und Fortschritte innerhalb des Therapieprozesses, die die Zuversicht des Klienten steigern. „An Tagen, an denen dieser Faktor ausgeprägt ist, fühlen sich die Patienten schwierigen Situationen besser gewachsen, können sich besser so verhalten, wie sie es sich wünschen [...] und spüren, dass sie der Lösung ihrer Probleme näher kommen“ (Haken & Schiepek, 2010, S. 370). In anderen Konzepten entspricht dies z.B. dem Faktor „Zufriedenheit mit dem Behandlungserfolg“ (ebd).

Folgende Fragen des TPB werden diesem Faktor zugeordnet, von „gar nicht“ bis „sehr stark“:

1. Es wird mir immer besser möglich, meine Probleme aus eigener Kraft zu lösen
2. Ich fühle mich jetzt Situationen gewachsen, denen ich mich bisher nicht gewachsen fühlte
3. Ich verstehe mich und meine Probleme jetzt besser
4. Heute bin ich der Lösung meiner Probleme nähergekommen
5. Heute war ich zuversichtlich, dass ich meine Probleme lösen werde
6. In Bezug auf meine persönlichen Ziele erlebte ich mich heute als erfolgreich

8.2 Parameter

Im Gegensatz zu den Variablen (*states*) beschreiben die Parameter nicht momentane, täglich fluktuierende Zustände, sondern konstante bzw. sich nur langsam verändernde Eigenschaften des Klienten. Sie können psychologisch als *traits*, Disposition oder Kompetenzen verstanden werden. Sie alle sind Wirkfaktoren, die als relevant für einen erfolgreichen *outcome* angesehen werden (Tschacher, Junghan, & Pfammatter, 2014). Ihre Entwicklung ist eng mit dem Konstrukt der Persönlichkeit verbunden, auch wenn dieses in der Psychologie nicht einheitlich definiert, konzeptualisiert und operationalisiert ist (Schöller, et al., 2018). Gemeinsam ist jedoch die Definition durch Eigenschaften (*traits*) im Sinne von gewöhnlichen Verhaltensweisen, Gedanken und Gefühlen. *Traits* sind daher zeitlich relativ stabil, sind verschieden für verschiedene Individuen und beeinflussen das Verhalten.

Formal bestimmen die Parameter die genaue Form der Beziehung zweier Variablen und können den Effekt einer Variablen auf die andere intensivieren, reduzieren, aktivieren oder inhibieren. Sie bestimmen bzw. mediierten also die Interaktion zwischen zwei Variablen in einer Weise, dass höhere Werte der Parameter (höhere Kompetenzen) auch zu „besseren“ Werten der Variablen führen (siehe Kap. 9.3). Die Parameter haben Werte zwischen 0 (keine Kompetenz) bis 1 (optimale Kompetenz).

Im Rahmen der Theorie der Nichtlinearen Dynamik bestimmen sie die Form der Potentiallandschaft; ihre Veränderung kann Phasenübergänge hervorrufen und sie bestimmen dadurch den Erfolg bzw. Misserfolg der Therapie. Anders ausgedrückt, jede erfolgreiche Therapie geht einher mit einer Veränderung der Parameter.

Das Modell beinhaltet vier Parameter. Da diese inhaltlich nicht Teil dieser Arbeit sind, erfolgt hier nur eine kurze Zusammenfassung. Ausführlichere Erläuterungen sind zu finden in Schiepek, Aas & Viol (2016):

- *a* beschreibt sowohl die Bindungsfähigkeit als auch die tatsächlich realisierte Bindung zum Therapeuten.
- *c* repräsentiert die Fähigkeit zur Mentalisierung und Emotionsregulation. Dazu zählen mentale Skills wie Selbstreflexion. Der Parameter ähnelt damit dem Strukturlevel im Sinne der Operationalisierten Psychodynamischen Diagnostik (Ehrenthal, 2014).
- *m* ist – im Gegensatz zur Variable *M* – die Veränderungsmotivation als Disposition, d.h. die positive Erwartungshaltung in die eigene Entwicklung und die eigene Kontrolle, also das (umgepolte) Level der gelernten Hilflosigkeit.
- *r* bezeichnet Fähigkeiten auf der Verhaltensebene, d.h. all jene, die zum Problemlösen notwendig sind, sowie soziale Skills.

Da eines der wichtigsten Prinzipien der Modellierung die Vereinfachung und Zusammenfassung ist, scheint es legitim, eine Vielzahl von Wirkfaktoren auf diese fünf Variablen und vier Parameter zu reduzieren bzw. zusammenzufassen.

8.3 Struktur

Nachdem alle relevanten Elemente des Systems definiert wurden, geht es nun darum, in welchem Zusammenhang die Variablen stehen und welche Parameter auf welchen Zusammenhang Einfluss haben.

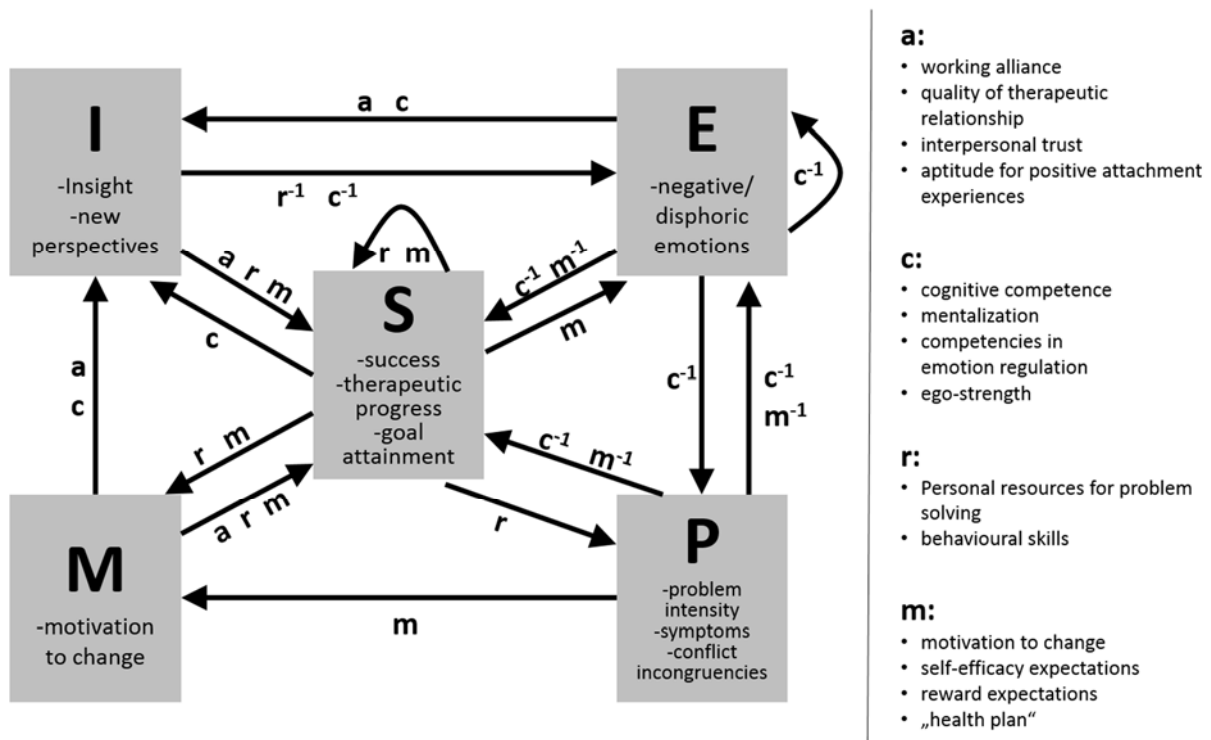


Abbildung 8: Struktur des Psychotherapie-Modells

Dieses graphische Modell von Schiepek (persönliche Mitteilung, 2014) enthält als Knoten des Netzwerks die Variablen, die sich wechselseitig beeinflussen, was jeweils durch einen Pfeil gekennzeichnet ist. Das Netzwerk entspricht somit einem gerichteten Graph. Die meisten, aber nicht alle Variablen wirken in beide Richtungen. Die Variablen *E* und *S* wirken außerdem rekursiv auf sich selbst. Es sei angemerkt, dass durch die Art der Anordnung der Variablen der Eindruck entsteht, dass alle aufeinander wirken; tatsächlich gibt es aber viele mögliche Verbindungen *nicht*, z.B. gibt es keinen Mechanismus, der direkt von *I* auf *P* wirkt. Dieser Einfluss ist vielmehr indirekt über die Veränderung der dazwischenliegenden Variablen *E* oder *S*. Die Gründe für genau diese Auswahl an direkten Verbindungen ist Teil einer anderen Dissertation (in Arbeit) und wird deshalb hier nicht weiter diskutiert.

Die Parameter mediieren die einzelnen Verbindungen im Sinne einer Verbindungsstärke, d.h. hohe Werte des Parameters *m* führen beispielsweise beim Auftreten eines Problems (hohes *P*) dazu, dass man das

Problem angeht, steigert also die Motivation M . Ein Klient mit niedrigem m hingegen würde resignieren, da er aufgrund seiner geringen Selbstwirksamkeitserwartung nicht davon ausgeht, das Problem lösen zu können.

Die Parameter können die Verbindung jedoch auch invers beeinflussen, d.h. ein niedriger Parameter würde zu einem höheren Wert der Zielvariable führen. Die Intensität der negativen Emotionen beispielsweise (hohes E) reduziert die Einschätzung des Therapiefortschritts (niedrigeres S) umso mehr, je weniger die kognitiven Kompetenzen c und die Selbstwirksamkeitserwartung m ausgeprägt sind (Schiepek, Aas, & Viol, 2016). Diese inversen Zusammenhänge sind in der Grafik durch r^{-1} , c^{-1} und m^{-1} gekennzeichnet.

8.4 Gewichtungsfaktoren

Ein weiterer Schritt hin zur Individualisierung des Modells besteht in der plausiblen Annahme, dass die Wirkung der einzelnen Komponenten auf eine Variable nicht bei jedem Menschen gleich ist. Beim einen, möglicherweise etwas kopflastigeren Menschen, wird eine neue Erkenntnis (I) mehr Effekt auf den gefühlten Therapieerfolg haben als eine Reduktion der negativen Emotionen, auch wenn die beiden Einflüsse großemäßig gleich ausfallen. Dieser Intra-Individualität wird das Modell durch die Einführung von Gewichtungsfaktoren gerecht. Formal sind dies Parameter, die die Stärke des Einflusses einer Variable auf die andere bestimmen, und zwar zusätzlich und unabhängig von der Wirkung der Persönlichkeits-Parameter a , c , m und r . Die Motivation für die Einführung dieser weiteren Parameter entstand aus der Erkenntnis, dass ein Fitten des Modells an empirische Daten (siehe Parameterschätzung, Kap. 13) mit nur vier Parametern die intraindividuellen Verläufe nicht reproduzieren konnte. Die daraufhin eingeführten Gewichtungsfaktoren g_{ij} steuern den mehr oder weniger starken Einfluss einer Einzelfunktion auf die Variable.

8.5 Interventionen

Der Fokus des Modells auf den Klienten und die Wirkfaktoren bedeutet nicht, dass behandlungsspezifische Faktoren nicht berücksichtigt werden. Dass sie nicht Teil des Modells sind liegt daran, dass die Systemgrenze um das Erleben des Klienten herum gezogen wurde; jegliche Interventionen haben jedoch Einfluss auf die Variablen in Form von externen Einflüssen, d.h. sie können die Werte einzelner oder mehrerer Variablen erhöhen bzw. verringern. Viele Interventionen der klassischen Gesprächstherapie wie *reframing* zielen beispielsweise darauf ab, dem Klienten alternative Interpretationen aufzuzeigen und zu größerer Einsicht bezüglich der Dynamik seiner Psyche zu verhelfen (Gelso & Woodhouse, 2003) und würden damit den Wert der Variable I erhöhen. Positive Bestärkung

würde den Wert der Variable M erhöhen, Medikamente die Werte der Variablen P (und je nach Krankheitsbild E) verringern, und eine Veränderung von E kann z.B. durch expressive Techniken wie Kunst- und Musiktherapie erreicht werden.

Die Erfassung dieser gezielten Einflüsse und ihre Integration in das Modell, wie z.B. die Kopplung mit dem System des Therapeuten und seinen gezielten Maßnahmen, ist derzeit in Arbeit.

8.6 Innere und sonstige äußere Einflüsse

Neben den bewusst ausgeübten Interventionen innerhalb des therapeutischen Kontexts gibt es jedoch natürlich noch sehr viele andere externe Einflüsse, die auf das psychische System des Klienten wirken. In einer Klinik ist dies z.B. Kontakt zu anderen Patienten, außerhalb der Klinik das soziale Umfeld (Orlinsky, 2009). Das System „Klient“ ist also nicht isoliert, sondern steht in Wechselwirkung mit der Umgebung.

Daneben findet man bei Klienten mit psychischen Störungen oft eine erhöhte Aktivität der Emotionen, sozusagen eine Eigendynamik der Variable E . Dies beinhaltet intensive selbstreferentielle Aktivität der Emotionen und emotionsbezogenen Kognitionen wie Phantasien, affektinduzierte Selbstwahrnehmung, affektive autokatalytische Prozesse, Selbststimulation und erzwungene Selbstkontrolle (Schiepek, Aas, & Viol, 2016). Phänomenologisch korrespondiert dies mit einer affektiven Instabilität, die man formal als Eigendynamik der Variable E beschreiben kann (ebd).

Diese inneren und äußeren Einflüsse sind jedoch sehr schwer zu Operationalisieren. Man kann davon ausgehen, dass diese vielfältigen Einflüsse sehr viele Freiheitsgrade besitzen. Die äußeren Einflüsse stellen ein externes System dar, das an das System des Klienten gekoppelt ist. Dieses kann am besten durch Rauschen¹⁶ beschrieben werden (Hütt, 2001). Die inneren Einflüsse können ebenfalls als Rauschen beschrieben werden, da angenommen werden kann, dass sie sehr viel schneller fluktuieren als die Variablen des Systems. In biologischen Systemen findet man nämlich häufig die „Möglichkeit, die Zeitskalen der Systemdynamik in verschiedene, voneinander getrennte Bereiche aufzuteilen“ (Hütt, 2001, S. 138). Man nimmt Trennung in „lange ($t \gg \theta$), charakteristische ($t \sim \theta$) und kurze ($t \ll \theta$)“ Zeitskalen vor (ebd). Lange Zeitskalen werden bei der Modellierung ignoriert; Beiträge der kurzen stellen das Rauschen dar (ebd).

¹⁶ Eventuell könnte man auch über die Einführung eines „Messrauschens“ $x_{t+1} = f(x_t + \varepsilon_t)$ nachdenken, welches die Ungenauigkeit der Selbsteinschätzung der Patienten widerspiegelt. Da diese Art des Rauschens aber vergleichsweise geringen Einfluss auf die folgenden Zeitschritte hat (Hütt, 2001), wurde diese Möglichkeit nicht weiter verfolgt.

8.7 Outcome

Zusammengefasst bildet also eine bestimmte Ausprägung aller Variablen einen bestimmten „affektiv-kognitive[n] Verarbeitungs- und Erlebniszustand“ (Haken & Schiepek, 2010, S. 328). Sie sind also quasi der momentane innere Zustand (*state*) des Patienten. Diesen Zuständen kommt in der Synergetik „die Funktion von Ordern zu, welche die Wahrnehmung und Verarbeitung von Informationen verbinden, synchronisieren und organisieren, also für Kohärenz sorgen. [...] Die einzelnen States sind darin als (Quasi-)Attraktoren interpretierbar, welche ‚Anziehungskraft‘ auf das Prozessieren des psychischen Systems ausüben“ (Haken & Schiepek, 2010, S. 339f.). In der Potentiallandschaft manifestiert sich die „Auftrittsdauer der einzelnen States [...] in der Tiefe des Potentialtales, die Übergangshäufigkeit in der Höhe (bzw. Tiefe) des Sattels zwischen den Tälern“ (Haken & Schiepek, 2010, S. 340). Erfolgreiche Psychotherapie bedeutet also eine Veränderung der Potentiallandschaft hin zu einer Reduktion der Tiefe des dysfunktionalen *states*, zur Ausbildung oder Vergrößerung von anderen („gewünschten“) *states* und eine Abflachung der Sattel zwischen den *states* bzw. eine Vergrößerung des Einzugsbereiches der positiven *states*, „so dass ein flexibleres und situationsangemessenes psychisches Funktionieren möglich wird“ (Haken & Schiepek, 2010, S. 341). Dies geschieht durch ein „wiederholtes Aufrufen und Vertiefen“ der neuen *states*, so dass diese auf die Parameter zurückwirken können (siehe Kapitel 12.5).

9. Mathematische Formulierung

In diesem Kapitel geht es nun darum, die qualitativen Erkenntnisse des vorherigen Abschnitts zu quantifizieren. Das Aufstellen einer mathematischen Modellbeschreibung bedeutet, einen „(funktionale[n]) Mechanismus für die zeitliche Änderung“ (Hütt, 2001, S. 33) zu finden, also Funktionen, die den Zusammenhang zwischen den Variablen sowie den Einfluss der Parameter auf den Zusammenhang in Einklang mit den empirischen Erkenntnissen beschreiben. „Die konkrete mathematische Form der Funktion f stellt dann das eigentliche Modell dar, in das alle weiteren Annahmen und Kenntnisse über das System eingehen“ (Hütt, 2001, S. 44). Da eines der erklärten Ziele des Modells die Berücksichtigung der Unterschiede zwischen den Menschen ist, muss die Quantifizierung „flexibel genug sein, um diese ausgeprägte Variabilität ohne nennenswerte systematische Fehler berücksichtigen zu können, und gleichzeitig so einheitlich, daß eine Vergleichbarkeit der Ergebnisse [...] gewährleistet ist“ (Hütt, 2001, S. 30). Dies ist in der Regel nur durch nichtlineare Funktionen zu erreichen.

9.1 Sampling rate

Eine grundlegende Überlegung bei der Beschreibung der Dynamik eines komplexen Systems ist die sog. *sampling rate* oder Abtastfrequenz $r = 1/T$ mit zeitlich äquidistante Messungen T (Hütt, 2001), die quasi die Dichte der Messpunkte einer Zeitreihe darstellt. Wie wichtig die *sampling rate* für die Erfassung der Dynamik ist, zeigt folgende Abbildung.

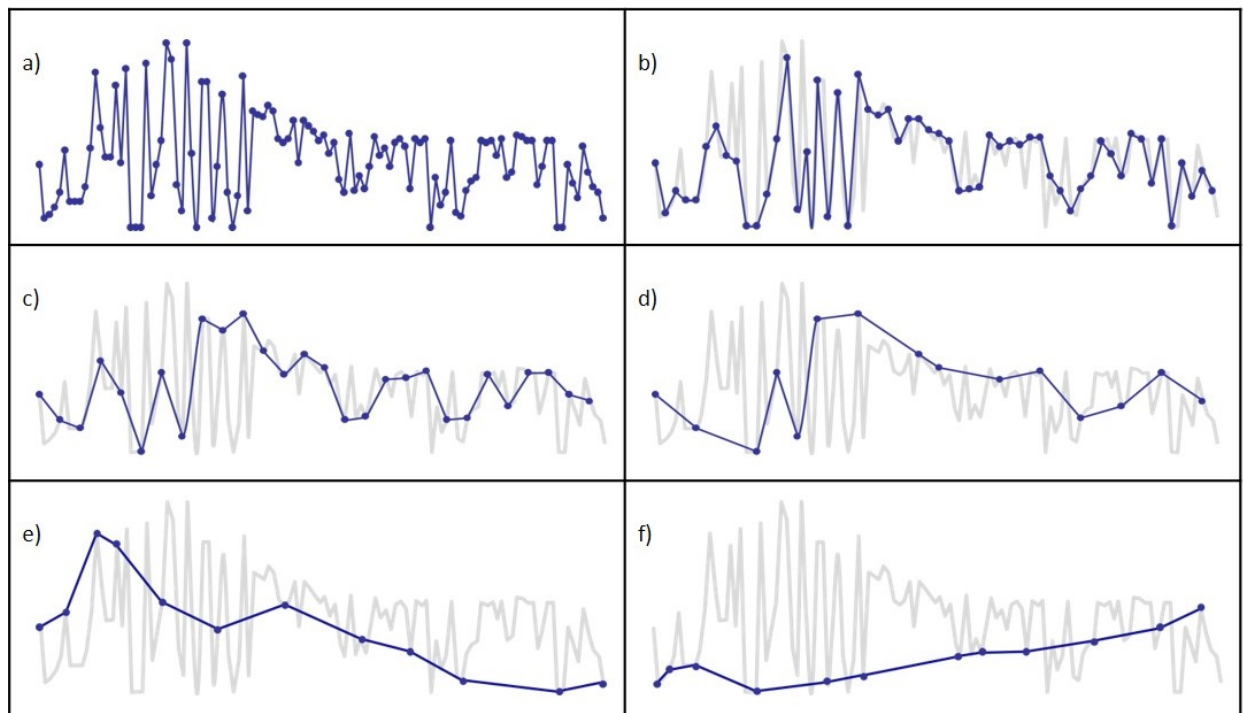


Abbildung 9: Problematik der Abtastfrequenz: Die tatsächliche Dynamik (grau) wird bei zu geringer *sampling rate* (b-f) nicht erfasst (blau) (Schiepek, et al., 2016).

Der tatsächliche Verlauf einer irregulären Dynamik in grau wird nur durch eine sehr hohe *sampling rate* erfasst, da das System stark fluktuiert (Abbildung 9a). Daran ist gut zu erkennen, dass ein System „meist eine eigene Zeitkonstante“ (Hütt, 2001) hat, d.h. die *sampling rate* muss in etwa der Systemzeit entsprechen. Die mathematisch korrekte *sampling rate* wird durch das Nyquist-Theorem bestimmt, das besagt, dass zur korrekten Erfassung die doppelte Frequenz des schnellsten Signals (höchste Frequenz) benötigt wird (Westbrook, Roth, & Talbot, 2012). Allerdings sind bisher keine empirischen Studien bekannt, die der Frage nachgehen, wie hoch diese höchste Frequenz der Variablen des Systems ist. Eine Annäherung auf Basis langjähriger praktischer Erfahrung liegt bei einer *sampling rate* von einem Tag. Jeder Schritt (Iteration) entspricht also einer täglichen Messung (Ausfüllen des Fragebogens) (Schiepek, et al., 2017).

9.2 Differenzen- vs. Differentialgleichungen

Eng im Zusammenhang mit der *sampling rate* steht die Frage, ob ein System mit Differenzen- oder Differentialgleichungen beschrieben wird. Differenzengleichungen beschreiben das System als diskrete Zeitpunkte, d.h. die Veränderung zwischen zwei Werten geschieht sprunghaft, es gibt keine Dynamik zwischen den Werten. Differentialgleichungen hingegen basieren auf der Annahme, dass die Änderungen in infinitesimal kleinen Zeitschritten geschehen (Hütt, 2001, S. 73):

- Differenzengleichung: $\Delta t \approx 1$, also Zeitsprünge auf $f(x)$
- Differentialgleichung: $\Delta t \ll 1$, infinitesimal kleine Bewegungen auf $f(x)$

Die Verwendung von Differenzengleichungen impliziert, dass der heutige Zustand nur vom gestrigen Zustand abhängt; die Änderung geschieht irgendwann zwischen gestern und heute, aber es gibt nur *eine* Änderung. Die Entscheidung, für das Modell Differenzengleichung zu verwenden, beruht auf der Überlegung, dass die dynamischen Variablen tatsächlich nur zu diskreten Zeitpunkten existieren. Der Prozess des täglichen Ausfüllens des TPB bewirkt, dass der Klient in sich geht und die komplexen emotionalen und kognitiven inneren Vorgänge auf die standardisierten Variablen des TPB projiziert. In diesem Sinne führt der Messprozess, induziert durch den Fragebogen, zur Existenz der Variablen nur zu diesen diskreten Zeiten (Schiepek, et al., 2017).

Dennoch bleibt es eine Frage für die zukünftige Forschung, ob ein Modell mit kontinuierlicher Zeit vergleichbare Dynamik produziert. Diese Frage ist nicht trivial, da „Differenzengleichungen das wesentlich komplexere dynamische Verhalten besitzen“ (Hütt, 2001, S. 74). Theoretisch ist jedoch auch eine kontinuierliche Version des Modells zu chaotischem Verhalten in der Lage, da die fünf Variablen die erforderliche Anzahl von drei Dimensionen (Hütt, 2001) erfüllen.

Zuletzt sei noch angemerkt, dass im Modell nur Differenzengleichungen erster Ordnung verwendet werden, d.h. $x_{t+1} = f(x_t)$, wobei t die dimensionslose Zeit $t = T/T_0$ bei konstanter Zeit T_0 zwischen zwei Messungen ist (Hütt, 2001). Jede Änderung hängt also nur vom gestrigen (vorherigen) Wert ab, nicht von vorgestern oder noch weiter davor liegenden Zeitpunkten. Ob solche langfristigen Wirkmechanismen existieren, ist eine Frage, die in der psychologischen Forschung noch nicht angegangen wurde, aber eventuell weitere wichtige Eigenschaften der Dynamik des Psychotherapieprozesses aufdecken könnte.

9.3 Funktionen

Die Funktionen des Modells definieren die genaue Form des Zusammenhangs zwischen jeweils zwei psychologischen Konstrukten (Variablen). Aktuell sind diese Zusammenhänge empirisch nicht belegt bzw. auch schwer belegbar, denn die Funktionen beschreiben den Zusammenhang ohne innere und äußere Einflüsse und ohne Änderung der anderen Variablen, quasi als würde man die Person im Vakuum betrachten und die anderen Variablen künstlich konstant halten. Darüber hinaus basieren die üblichen Methoden der Psychologie, um Zusammenhänge empirisch nachzuweisen, auf linearen Modellen wie Korrelation bzw. statistischen Tests auf Gruppenunterschiede und sind daher nicht als Grundlage für die Entwicklung individueller nichtlinearer Gleichungen geeignet. Als Basis für die qualitative Form der Zusammenhänge dienten daher (schulenübergreifend) Erkenntnisse aus der Wirkfaktoren- und Psychotherapieforschung sowie empirisches Wissen über den Therapieprozess (Schiepek G., persönliche Mitteilung, 2014). Eine Ausarbeitung und Begründung dieser Zusammenhänge ist im Rahmen einer anderen Dissertation in Arbeit. Betont werden soll, dass die Funktionen also keineswegs beliebig oder speziell designt wurden, um chaotisches Verhalten zu produzieren, sondern auf jahrzehntelanger Forschung über den Psychotherapieprozess begründet sind.

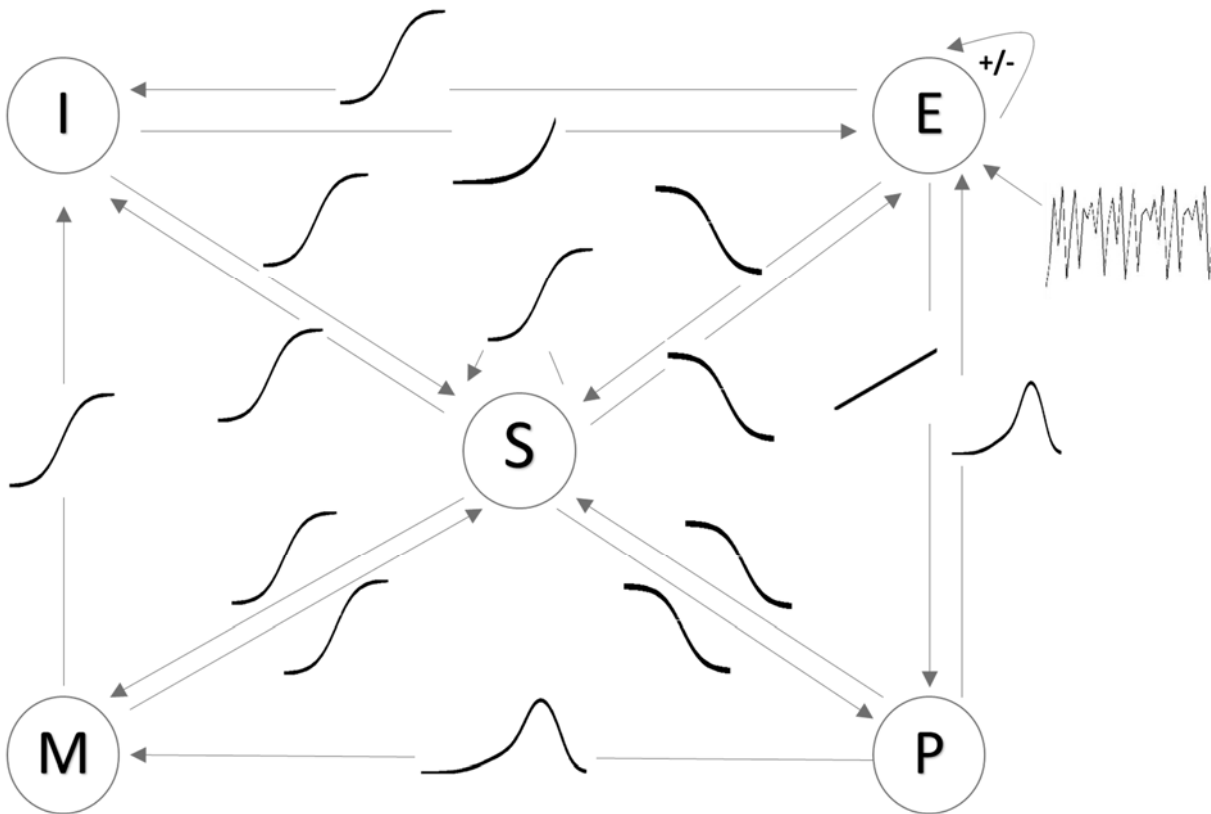


Abbildung 10: Qualitative Form der Funktionen

In den folgenden Kapiteln werden die Funktionen im Einzelnen erläutert. Herleitung und Annahmen werden angegeben und der psychologische Zusammenhang, den sie repräsentieren, dargelegt. Da alle Funktionen von einem oder mehreren Parametern abhängen, wurde in der graphischen Darstellung jeweils fünf Varianten abgebildet:

- Der Verlauf der jeweiligen Funktion, wenn alle Parameter auf 0 gesetzt sind (rote Linie). Dies entspricht dem Extremfall einer Person mit keiner Kompetenz.
- Der Verlauf der jeweiligen Funktion, wenn alle Parameter auf 0.25 gesetzt sind (rosa Linie). Dies entspricht einer Person mit unterdurchschnittlicher Kompetenz.
- Der Verlauf der jeweiligen Funktion, wenn alle Parameter auf 0.5 gesetzt sind (schwarze Linie). Dies entspricht einer Person mit durchschnittlicher Kompetenz.
- Der Verlauf der jeweiligen Funktion, wenn alle Parameter auf 0.75 gesetzt sind (hellblaue Linie). Dies entspricht einer Person mit überdurchschnittlicher Kompetenz.
- Der Verlauf der jeweiligen Funktion, wenn alle Parameter auf 1 gesetzt sind (dunkelblaue Linie). Dies entspricht einer Person mit „perfekter“ Kompetenz.

Die Tatsache, dass alle Parameter in den Abbildungen denselben Wert haben, hat den alleinigen Grund, die Grafiken einfach und übersichtlich zu halten. In der Realität wird man natürlich sämtliche Kombinationen der vier Parameter finden.

Es werden zunächst die linearen Funktionen erläutert, gefolgt von der exponentiellen, dann die Gaußförmigen und zuletzt die sigmoiden. Die psychologisch-inhaltliche Seite der Zusammenhänge ist nicht Teil dieser Arbeit und wird daher aus den Veröffentlichungen (Schiepek, Aas, & Viol, 2016 und Schiepek, et al., 2017) zusammengefasst.

9.3.1 Funktion $E_t(E_{t-1})$

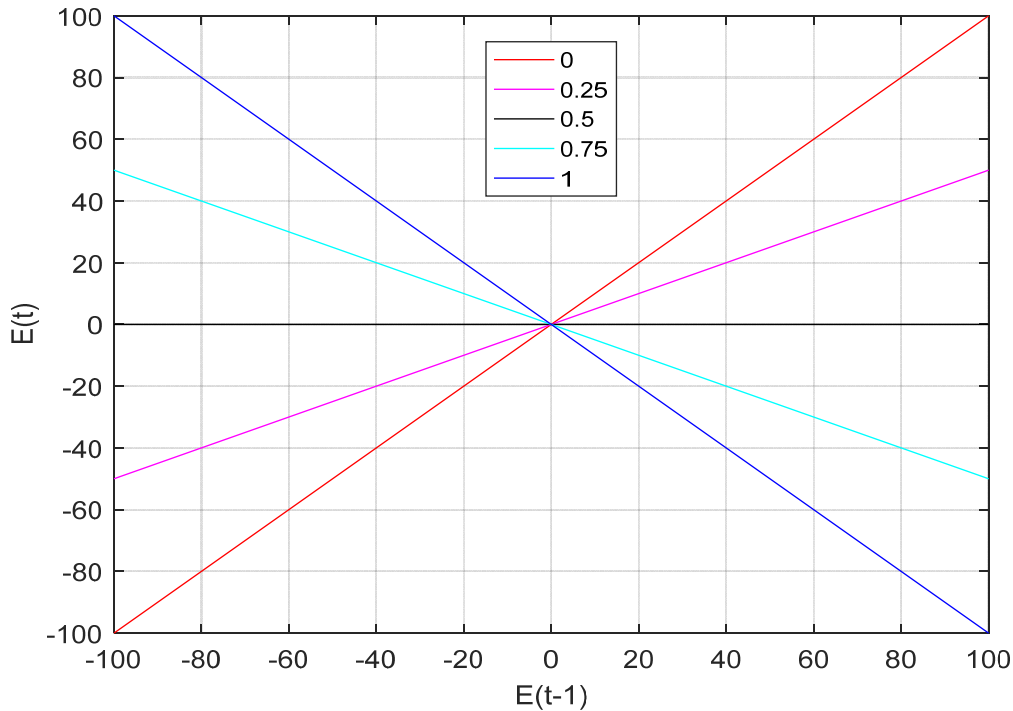


Abbildung 11: Einfluss der negativen Emotionen auf die negativen Emotionen.

$$E_t(E_{t-1}) = 2(0.5 - c)E_{t-1} \quad (3)$$

Wie reagiert ein Mensch emotional auf einen schlechten bzw. guten Tag? Zwei Möglichkeiten sind vorstellbar: ein positiver Umgang im Sinne von „heute kann es nur besser werden“, oder ein negativer, fatalistischer Umgang („gestern war schon so schlimm, es wird sich nichts ändern“), wie man es z.B. bei depressiven Patienten findet.

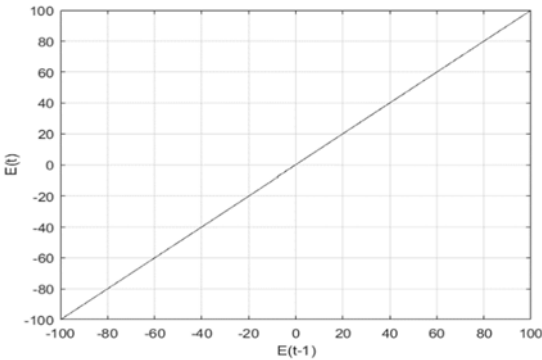
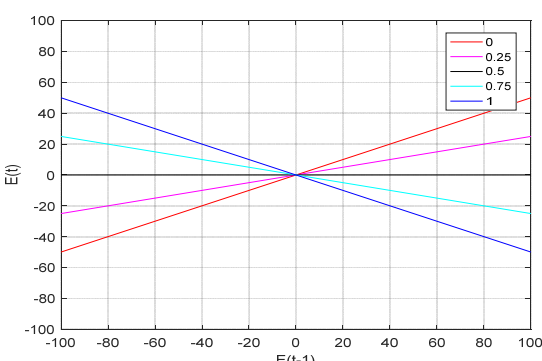
Dieser Umgang hängt vor allem von den kognitiven Kompetenzen (Parameter c) der Person, insbesondere der Emotionsregulation, ab.

- $c > 0.5$: Eine funktionierende (überdurchschnittliche) Emotionsregulation führt dazu, dass man mit negativen Emotionen sozusagen positiv umgeht, sich also nicht in ein Loch ziehen lässt, sondern in der Lage ist, gegenzusteuern. Bei einem c von 0.75 beispielsweise (hellblaue Linie) führt eine gestrige negative Emotion von beispielsweise 20 ($E_{t-1} = 20$ auf der x -Achse) zu einer

heutigen positiven Emotion von 10 ($E_t = -10$ auf der y -Achse; man beachte, dass positive Werte von E negative Emotionen darstellen)¹⁷. Wie stark der positive Effekt ist, hängt von der Größe von c ab: beim Idealfall von $c = 1$ (dunkelblaue Linie) wird eine negative Emotion von $E_{t-1} = 20$ mit einer ebenso großen positiven beantwortet, nämlich $E_t = -20$.

- **$c < 0.5$:** Menschen mit unterdurchschnittlicher Emotionsregulation ($c < 0.5$) sind im Gegensatz dazu nicht in der Lage, negative Emotionen wie Angst, Trauer, Ärger oder Scham effektiv hoch zu regulieren. Bei einem $c = 0.25$ (rosa Linie) führt eine gestrige negative Emotion von $E_{t-1} = 20$ beispielsweise dazu, dass die heutige Emotion ebenfalls negativ ist, nämlich $E_t = 10$. Auch hier tritt der inverse Fehler auf, der inzwischen korrigiert wurde. Im Extremfall von $c = 0$ (rote Linie), also dem Fehlen jeglicher Fähigkeit zur Emotionsregulation, ist die heutige Emotion gleich der gestrigen.
- **$c = 0.5$:** Im Fall durchschnittlicher Emotionsregulation (schwarze Linie, hier identisch mit x -Achse) haben weder positive noch negative gestrige Emotionen Auswirkung auf die heutige. Der Wert dient als Schwellenwert, da $c \in [0,1]$.

Für $E_{t-1} \in [-100, 100]$ wird nun die Herleitung der Funktion erläutert:

Grundfunktion		$E_t(E_{t-1}) = E_{t-1}$ <p>Der grundsätzliche Zusammenhang ist linear.</p>
Mit Parameter(n)		$E_t(E_{t-1}) = (0.5 - c)E_{t-1}$ <p>Je nach Parameter c ist der Zusammenhang positiv oder negativ. 0.5 wurde willkürlich als „Durchschnitt“ festgelegt, so dass bei unterdurchschnittlichem c ein positiver und bei überdurchschnittlichem c ein negativer Zusammenhang besteht.</p>

¹⁷ Ein $c = 0.75$ würde allerdings bei einer positiven Emotion von beispielsweise -20 ($E_{t-1} = 20$) zu einer negativen Emotion von 10 ($E_t = -10$) führen, was natürlich psychologisch nicht sinnvoll ist. Dies rührt daher, dass zunächst nur ein Definitionsbereich von $[0, 100]$ vorgesehen war. Der Fehler wurde im Rahmen der zweiten Veröffentlichung von H. Schöller korrigiert (Schiepek, et al., 2017).

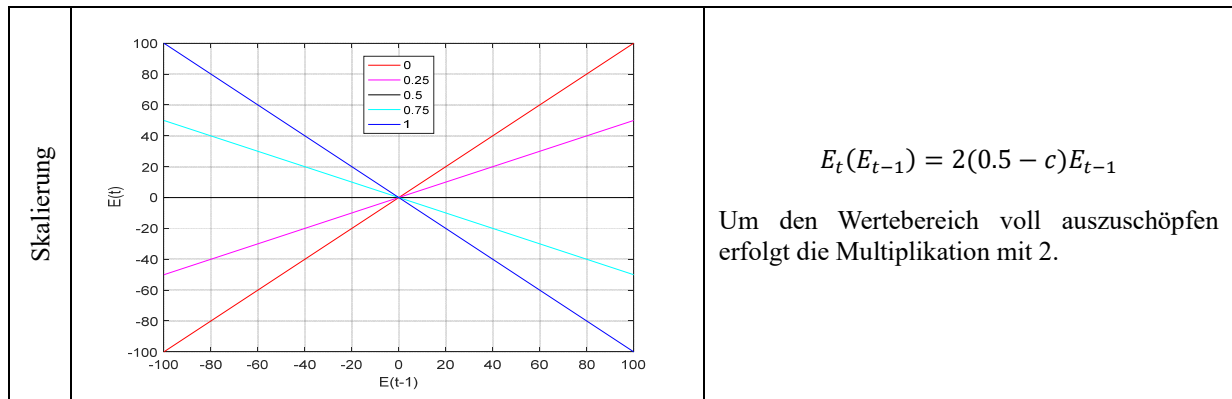


Tabelle 5: Schrittweise Herleitung der Funktion $E_t(E_{t-1})$.

9.3.2 Funktion $P_t(E_{t-1})$

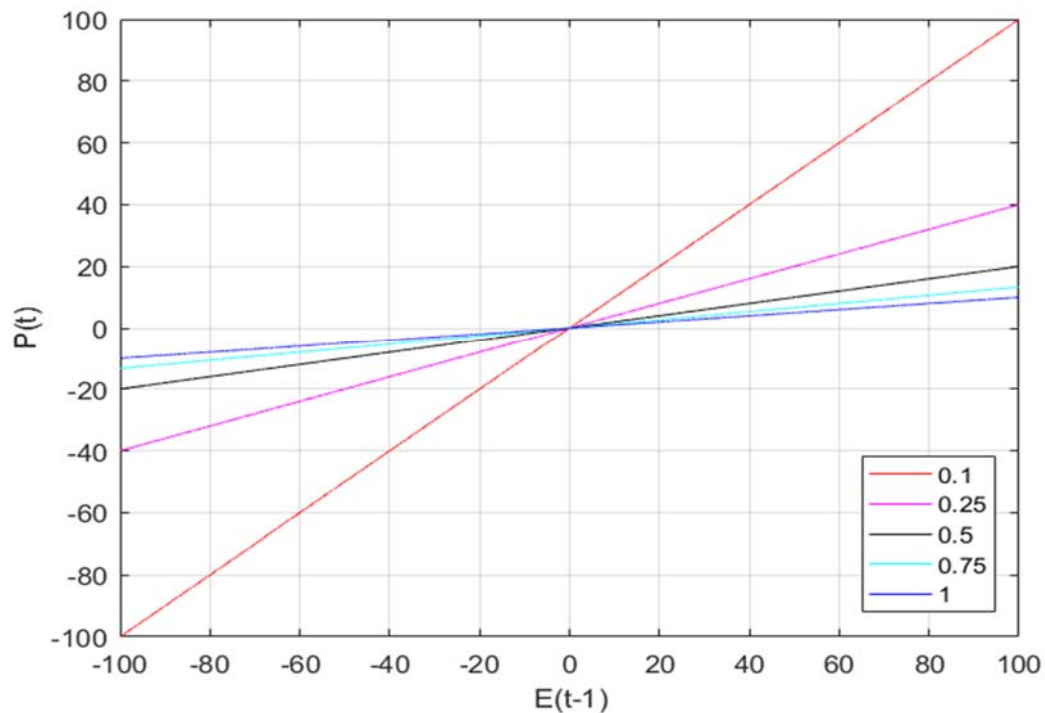


Abbildung 12: Einfluss der negativen Emotionen auf die Problembelastung.

$$P_t(E_{t-1}) = \frac{1}{10c} E_{t-1} \quad (4)$$

Das Erleben negativer Emotionen E wird in der Regel als aversiver Zustand, also als Problem P , wahrgenommen. Sie tragen zu inneren Konflikten und Inkongruenzen bei, die nicht verstanden oder reguliert werden können (Schiepek, Aas, & Viol, 2016). Im Falle einiger Störungen wie z.B. affektive oder Angststörungen sind sie als Symptom sogar Teil des Problems.

In erster Näherung ist der Einfluss von E auf P linear, wobei der Anstieg invers von den kognitiven Kompetenzen c abhängt: je kleiner die Kapazitäten in Emotionsregulation, Selbstreflexion und Mentalisierung eines Klienten sind, desto mehr trägt das Erleben unangenehmer Emotionen zur

Problembelastung bei. Positive Gefühle ($E < 0$) wie Freude oder Selbstvertrauen hingegen reduzieren sie entsprechend.

In der Weiterentwicklung des Modells wurde die lineare Funktion durch eine sigmoide ersetzt, da – wie auch in anderen Wahrnehmungsprozessen – die Sensitivität extremer Inputs weniger Auswirkung auf die abhängige Variable haben als gemäßigte und insbesondere ein unbeschränktes Ansteigen für extreme Werte unrealistisch ist (Schiepek, et al., 2017).

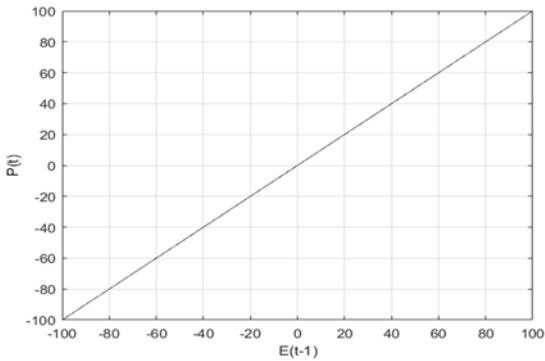
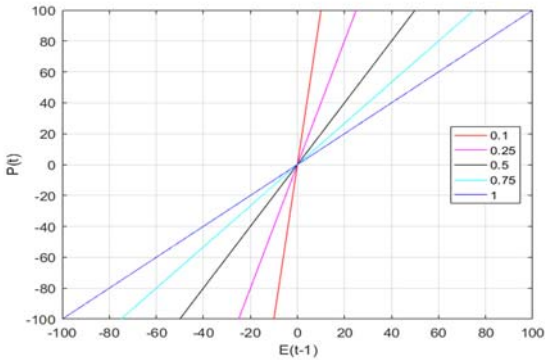
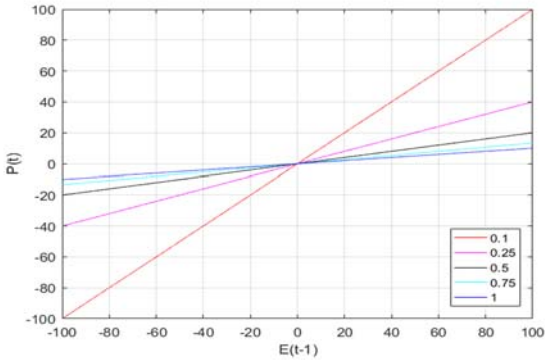
Grundfunktion		$P_t(E_{t-1}) = E_{t-1}$ <p>Der grundsätzliche Zusammenhang ist linear.</p>
Mit Parameter(n)		$P_t(E_{t-1}) = \frac{1}{c} E_{t-1}$ <p>Der Parameter c hat inverse Wirkung, d.h. kleinere Werte von c bewirken eine größere Steigung¹⁸.</p>
Skalierung		$P_t(E_{t-1}) = \frac{1}{10c} E_{t-1}$ <p>Um den Wertebereich voll auszuschöpfen erfolgt die Division durch 10.</p>

Tabelle 6: Schrittweise Herleitung der Funktion $P_t(E_{t-1})$.

¹⁸ Da Werte für c nahe Null die Gerade annähernd unendlich steigen lassen, musste der Parameterraum hier auf $[0.1, 1]$ beschränkt werden. Dies scheint gerechtfertigt, da niedrigere Werte als 0.1 eher die Ausnahme sind. Diese mathematische Inkonsistenz wird durch die spätere Notwendigkeit der Aufhebung des Definitions- und Wertebereichs (siehe Kap. 13.1) für die Variablen weniger schwerwiegend.

9.3.3 Funktion $E_t(I_{t-1})$

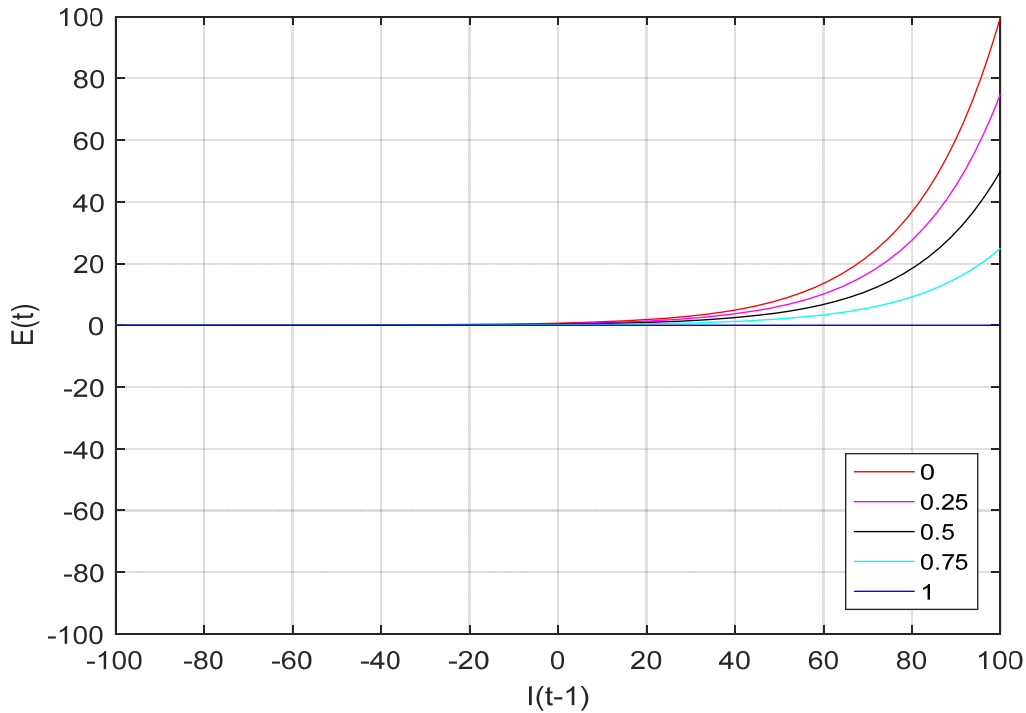


Abbildung 13: Einfluss der Einsichten auf die negativen Emotionen.

$$E_t(I_{t-1}) = 100 \left(1 - \frac{c+r}{2} \right) e^{0.05(I_{t-1}-100)} \quad (5)$$

Wie in 8.1.2 erläutert wird Einsicht I hier verstanden als „emotionale“ Einsicht, also nicht das verstandesmäßige abstrakte Wissen über eigene Muster, Verhaltensweisen oder das Krankheitsbild, sondern Einsichten, die eine emotionale Resonanz haben. Darunter können traumatische Erfahrungen fallen, die in der Therapie bearbeitet und dadurch teilweise neu durchlebt werden, oder andere ähnlich belastende Ereignisse im Leben, mit denen man sich intensiv auseinandersetzt. Aber auch eine idiographische Systemmodellierung, eine Familienaufstellung oder ähnliche Methoden zur Visualisierung und Darstellung von Konflikten kann Erkenntnisse zu Tage fördern und starke Emotionen wecken. Diese gleichzeitige¹⁹ Aktivierung von Emotion und Kognition wird von wichtigen Psychotherapieforschern wie Grawe (2004), Mergenthaler (1996) und Greenberg (2002) als elementar für den Fortschritt der Behandlung gesehen²⁰.

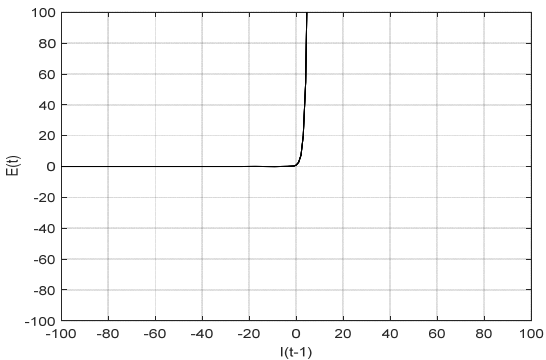
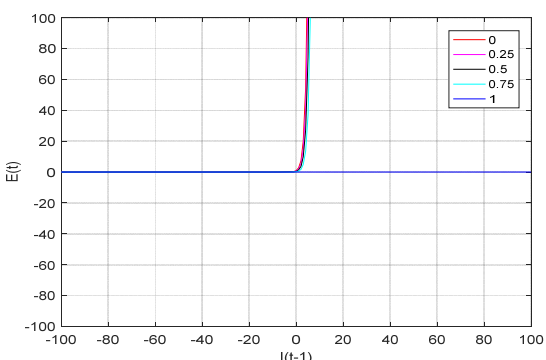
¹⁹ In der mathematischen Formulierung wird die Emotion von der *gestrigen* Einsicht (I_{t-1}) getriggert, was dem psychologischen Verständnis aber nicht widerspricht; die emotionale Reaktion kann durchaus etwas verzögert auftreten.

²⁰ Die Tatsache, dass mäßige bis moderate negative Emotionen einen positiven Effekt auf den Therapieerfolg haben wird in der Funktion $S_t(E_{t-1})$ berücksichtigt.

Die mathematische Funktion berücksichtigt, dass es psychologisch einen verzögerten „onset“ gibt, d.h. „kleine“ Erkenntnisse (z.B. ohne große Wichtigkeit für die eigene Person) werden noch nicht zur Aktivierung negativer Schemata führen. Die Aktivierung erfolgt dabei nicht linear mit der Intensität (Wichtigkeit) der Einsicht, sondern exponentiell: die Bearbeitung eines Traumas beispielsweise führt zu überproportional hoher emotionaler Belastung.

Wie sehr Erkenntnisse zu Wut, Trauer, Angst oder Scham führen, hängt natürlich von den Kompetenzen der Person ab, und zwar invers: je *höher* die Kompetenz, desto *niedriger* die emotionale Belastung und umgekehrt. Eine sehr wichtige Erkenntnis (z.B. $I = 90$) führt:

- bei einer Person mit guter Selbst- und Emotionsregulation und/oder guten Ressourcen ($c = 0.75$ und $r = 0.75$) nur zu einem negativen Gefühl von $E = 15$;
- bei einer Person mit geringer Ausprägung dieser Kompetenzen ($c = 0.25$ und $r = 0.25$) jedoch zu starken, evtl. sogar unkontrollierbaren Emotionen ($E = 45$)²¹.

Grundfunktion		$E_t(I_{t-1}) = e^{I_{t-1}}$ <p>Der grundsätzliche Zusammenhang ist exponentiell.</p>
Mit Parameter(n)		$E_t(I_{t-1}) = \left(1 - \frac{c+r}{2}\right) e^{I_{t-1}}$ <p>Die Kompetenzen c und r wirken invers (1-Parameter), d.h. höhere Werte der Parameter führen zu niedrigeren Werten des Outputs. Um insgesamt wieder im Wertebereich $[0,1]$ der Parameter zu bleiben, wurde der Durchschnitt $(c+r)/2$ gebildet.</p>

²¹ Diese Funktion wurde in der Weiterentwicklung des Modells durch eine sigmoide Funktion ersetzt; zum einen, um auch bei mittleren Einsichten höhere Emotionswerte zu erreichen, zum anderen, weil ein Sättigungseffekt psychologisch sinnvoller erscheint.

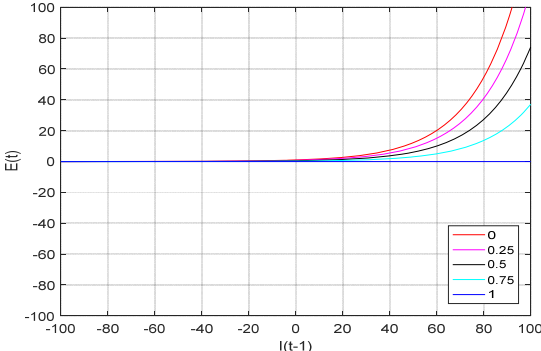
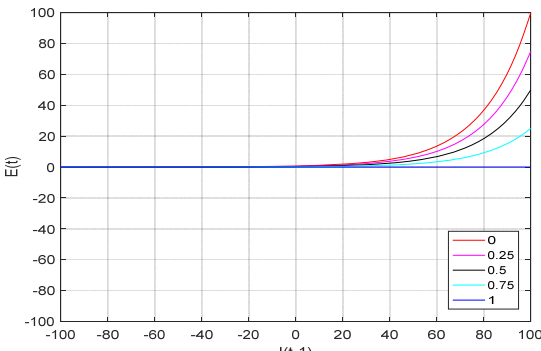
Skalierung 1		$E_t(I_{t-1}) = \left(1 - \frac{c+r}{2}\right) e^{0.05(I_{t-1})}$ <p>Die Multiplikation von I_{t-1} mit 0.05 verlangsamt den Anstieg der Funktion; das „Auffächern“ gewährleistet, dass der Wertebereich besser ausgenutzt wird.</p>
Skalierung 2		$E_t(I_{t-1}) = 100 \left(1 - \frac{c+r}{2}\right) e^{0.05(I_{t-1}-100)}$ <p>Subtraktion von 100 im Exponenten sowie Multiplikation der gesamten Funktion mit 100 skaliert den Wertebereich in die gewünschten Grenzen von $[0, 100]$.</p>

Tabelle 7: Schrittweise Herleitung der Funktion $E_t(I_{t-1})$.

Anmerkung: Wie auch bei anderen der folgenden Funktionen wurden die Werte 0.05, -100 und 100 durch Berechnungen und/oder Probieren so festgelegt, dass der Wertebereich möglichst gut ausgenutzt bzw. nicht unter- oder überschritten wird. Sie haben keine psychologische Bedeutung im eigentlichen Sinne, außer dass die Output-Werte für verschiedene Parameter deutlich voneinander unterscheidbar sein sollen.

9.3.4 Funktion $E_t(P_{t-1})$

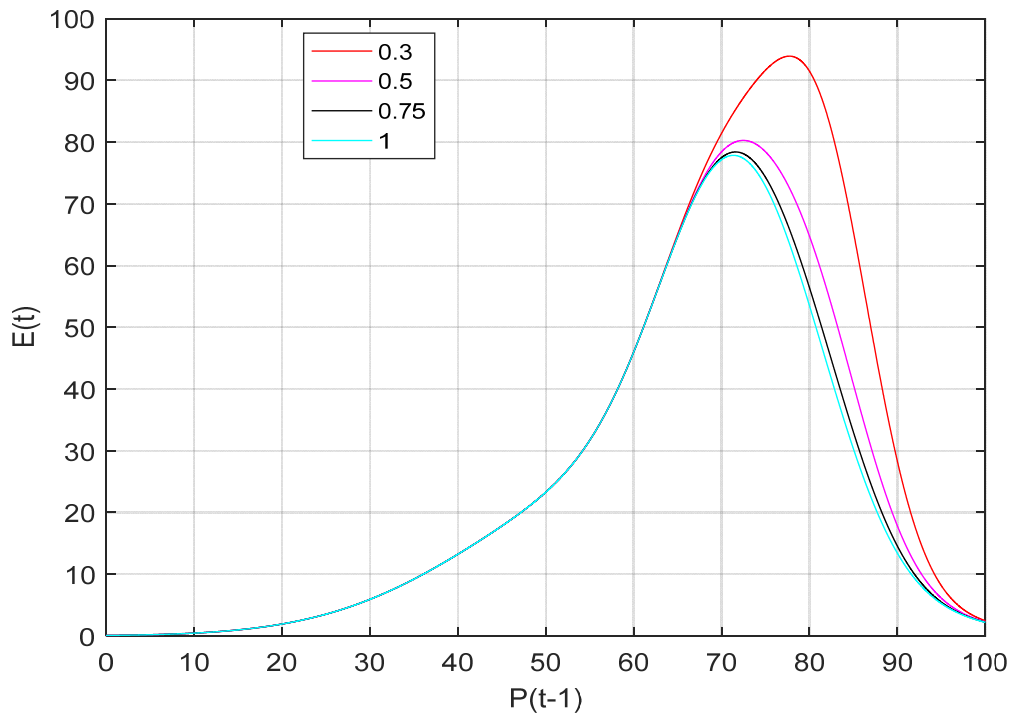


Abbildung 14: Einfluss der Problembelastung auf die negativen Emotionen.

$$E_t(P_{t-1}) = 4 \left(\frac{2}{c+m} \right)^2 e^{-\left(\frac{P_{t-1}-82}{8} \right)^2} + 57 e^{-\left(\frac{P_{t-1}-72}{12} \right)^2} + 25 e^{-\left(\frac{P_{t-1}-60}{25} \right)^2} \quad (6)$$

Die emotionale Reaktion auf belastende Symptomatik ist psychologisch gesehen ein sehr komplexer Zusammenhang. Die Reaktion auf Belastung ist je nach Störungsbild sehr verschieden; es haben sich sozusagen bestimmte Mechanismen im Umgang mit der Belastung ausgebildet, die auch als Symptom der jeweiligen Krankheit gelten. Prinzipiell führen ernstere Probleme zu erhöhter Sorge und emotionaler Belastung, und zwar umso mehr, je weniger Kompetenzen jemand im Bereich der Selbstreflexion und Emotionsregulation (c) hat. Aber auch der Bereich der Selbstwirksamkeit (m) ist hier entscheidend: wenn man glaubt, mit Problemen umgehen und sie lösen zu können, wird eine Belastungssituation weniger starke negative Emotionen hervorrufen. Ab einem gewissen Punkt jedoch (Maximum der Funktion) werden die Gefühle so stark, dass eine Art Abschaltmechanismus (z.B. Dissoziation) einsetzt; der den Stress schnell und stark reduziert (steiler Abfall der Funktion rechts des Maximums).

Diese Funktion ist nur eine erste Annäherung an die vielen verschiedenen Verläufe, die man im klinischen Bereich für die Funktion findet:

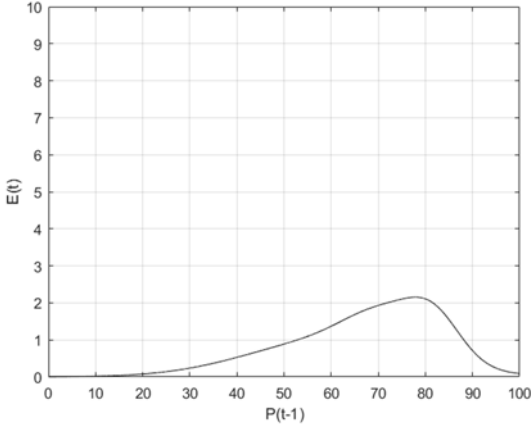
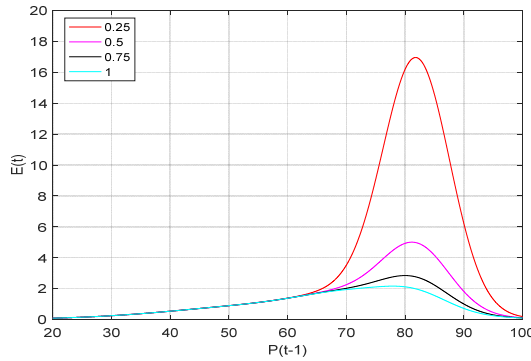
- Die Borderline Persönlichkeitsstörung beispielsweise zeichnet sich durch gestörte Emotionsregulation (niedriges c) und ein generalisiertes Gefühl der Machtlosigkeit (niedriges m) aus. Schon kleinere Probleme führen zu sehr starker emotionaler Belastung; Patienten fühlen sich von ihren Gefühlen bedroht und überwältigt. Hohe Problembelastung (häufig durch

zwischenmenschliche Konflikte) führt zu starken Anspannungszuständen, die nur noch durch Dissoziation und/oder Selbstverletzung reduziert werden können (Linehan, 1993).

- Patienten mit Suchtproblematik hingegen erleben kaum negative Emotionen, da sie schon bei kleinen Problemen zur Flasche bzw. Droge greifen (Patzig & Schiepek, 2014).

Dementsprechend muss die Funktion so konstruiert sein, dass sowohl die Lage des Maximums auch seine Höhe abhängig von den Parametern ist: Höhere Werte von c und m haben ein niedrigeres Maximum, da *coping*-Mechanismen zur Regulation der Emotion zur Verfügung stehen, die den Wert von E reduzieren. Gleichzeitig liegt das Maximum weiter rechts, da diese Menschen aufgrund ihrer hohen Ressourcen in der Lage sind, auch bei schwierigen Problemen emotional „standzuhalten“.

In der Weiterentwicklung der Funktion (Schiepek, et al., 2017) können die verschiedenen Parameterkombinationen zudem die Flanken separat steuern, den Beginn des Anstiegs verschieben und die Höhe des Maximums bestimmen.

Grundfunktion		$E_t(P_{t-1}) = e^{-\left(\frac{P_{t-1}-82}{8}\right)^2} + e^{-\left(\frac{P_{t-1}-72}{12}\right)^2} + e^{-\left(\frac{P_{t-1}-60}{25}\right)^2}$ <p>Die Grundfunktion ist die Summe dreier Gaußkurven mit verschiedenen Mittelwerten und Varianzen. Die Werte für μ und σ wurden so gewählt, dass die gewünschte Schiefe entsteht und der Bereich $[-100, 100]$ auf der x-Achse gut ausgefüllt ist.</p>
Mit Parameter(n)		$E_t(P_{t-1}) = \left(\frac{2}{c+m}\right)^2 e^{-\left(\frac{P_{t-1}-82}{8}\right)^2} + e^{-\left(\frac{P_{t-1}-72}{12}\right)^2} + e^{-\left(\frac{P_{t-1}-60}{25}\right)^2}$ <p>Die Kompetenzen in Form der Parameter gehen hier wieder invers ein; niedrigere Kompetenzen führen zu höheren negativen Emotionen und umgekehrt. Die Parameter bestimmen die Höhe der ersten Gaußfunktion und damit indirekt auch den Beginn des Anstiegs und die Steilheit. Auch hier wurde wieder der Durchschnitt aus den Parametern c und m gebildet. Das Quadrieren war erforderlich, um den extrem am unteren Ende gestauchten Wertebereich aufzufächern; der Nenner wird kleiner und damit der Wert des Multiplikators größer.</p>

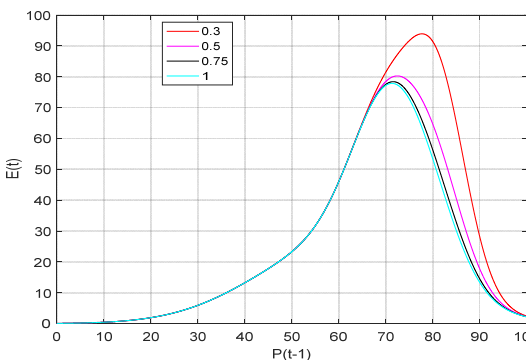
Skalierung		$E_t(P_{t-1}) = 4 \left(\frac{2}{c+m} \right)^2 e^{-\left(\frac{P_{t-1}-82}{8} \right)^2} + 57 e^{-\left(\frac{P_{t-1}-72}{12} \right)^2} + 25 e^{-\left(\frac{P_{t-1}-60}{25} \right)^2}$ <p>Durch Multiplikation der einzelnen Funktionen mit verschiedenen Werten wurde das Ausfüllen des Wertebereichs erreicht.</p> <p>Um der Funktion bei durchschnittlichen und guten Kompetenzen mehr Gewicht zu verleihen, entschieden wir uns hier für eine Skalierung in einem eingeschränkten Parameterraum [0.3, 1]. Diese mathematische Inkonsistenz wird durch die spätere Notwendigkeit der Aufhebung des Definitions- und Wertebereichs (siehe Kap. 13.1) für die Variablen weniger schwerwiegend.</p>
------------	---	---

Tabelle 8: Schrittweise Herleitung der Funktion $E_t(P_{t-1})$.

9.3.5 Funktion $M_t(P_{t-1})$

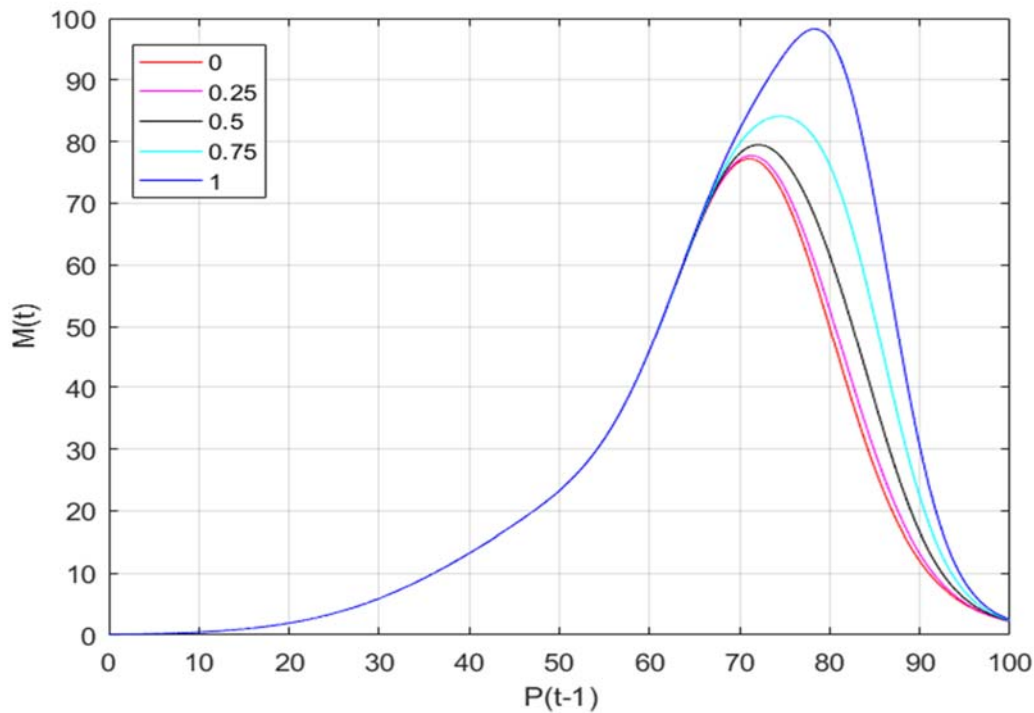


Abbildung 15: Einfluss der Problembelastung auf die Motivation.

$$M_t(P_{t-1}) = 50m^2 e^{-\left(\frac{P_{t-1}-82}{8} \right)^2} + 57 e^{-\left(\frac{P_{t-1}-72}{12} \right)^2} + 25 e^{-\left(\frac{P_{t-1}-60}{25} \right)^2} \quad (7)$$

Die Auswirkung der Problembelastung auf die Motivation (im Sinne von Veränderungsmotivation, Leidensdruck) wird ebenfalls durch eine schiefe Gaußfunktion beschrieben. Entgegen der ersten Annahme, eine Verschlimmerung der Situation könnte die Motivation in den Keller ziehen, wird hier der Mechanismus des Leidensdrucks beschrieben (Grawe, 2004). Denn wo keine Probleme sind, besteht auch

kein Grund, etwas zu ändern. Die Intensität der Symptome (P) erhöht die Motivation, etwas zu ändern, und führt dazu, dass Menschen (professionelle) Hilfe suchen.

Zunehmender Leidensdruck führt also zunächst zu erhöhter Bereitschaft, etwas zu ändern und an sich zu arbeiten, z.B. in der Therapie. Doch irgendwann scheinen die Probleme zu groß, um sich noch bewältigen zu können (Maximum der Funktion); die Hoffnung auf Besserung bricht zusammen (steiler Abfall) und das Gefühl der Hilflosigkeit dominiert. Man resigniert.

Die Steigung sowie die Position und die Höhe des Maximums werden vom Parameter m mediiert. Bei hoher Selbstwirksamkeit (m) fühlt man sich auch bei großen Hindernissen (große P) noch in der Lage, diese zu meistern, und glaubt eher an einen positiven Ausgang – die Motivation steigt auch hier noch deutlich. Bei niedrigem m hingegen dominieren früher Gefühle der Hilflosigkeit, Hoffnungslosigkeit und Resignation, wie sie bei Depression typisch sind. Die Patienten sind dann mehr abhängig von äußerer Motivation z.B. durch den Therapeuten.

Die Funktion, die die Auswirkung der Problembelastung auf die Motivation beschreibt, ist dieselbe wie die Funktion $E_t(P_{t-1})$. Der einzige Unterschied besteht darin, dass der Parameter m nicht invers eingeht und deshalb die Skalierung angepasst wurde (Multiplikation des ersten Funktionsterms mit 50 statt mit 4).

9.3.6 Funktion $E_t(S_{t-1})$

Die restlichen Funktionen sind sämtlich sigmoide Funktionen, da diese „unverzichtbar bei der Modellierung von Sättigungseffekten, einer plötzlichen Zustandsänderung eines Systems, [und] Aktivierungs- und Inhibitionsprozessen“ (Hütt, 2001, S. 20) sind und damit in der Psychologie eine entscheidende Rolle spielen dürften. Ein sigmoider Funktionsverlauf kann mathematisch durch mehrere Funktionen erreicht werden; hier fiel die Entscheidung auf die logistische Funktion $f(x) = \frac{1}{1+be^{-kx}}$, da sie eine einfache Form hat und gut mit Parameter modulierbar ist. Sie spielt eine Rolle in vielen Bereichen der Physik, aber auch in neuronalen Netzen (Hütt, 2001). Sie besitzt einen Sättigungsbereich für kleine Werte, einen Übergangsbereich für mittlere Werte und wiederum einen Sättigungsbereich für große Werte der unabhängigen Variablen.

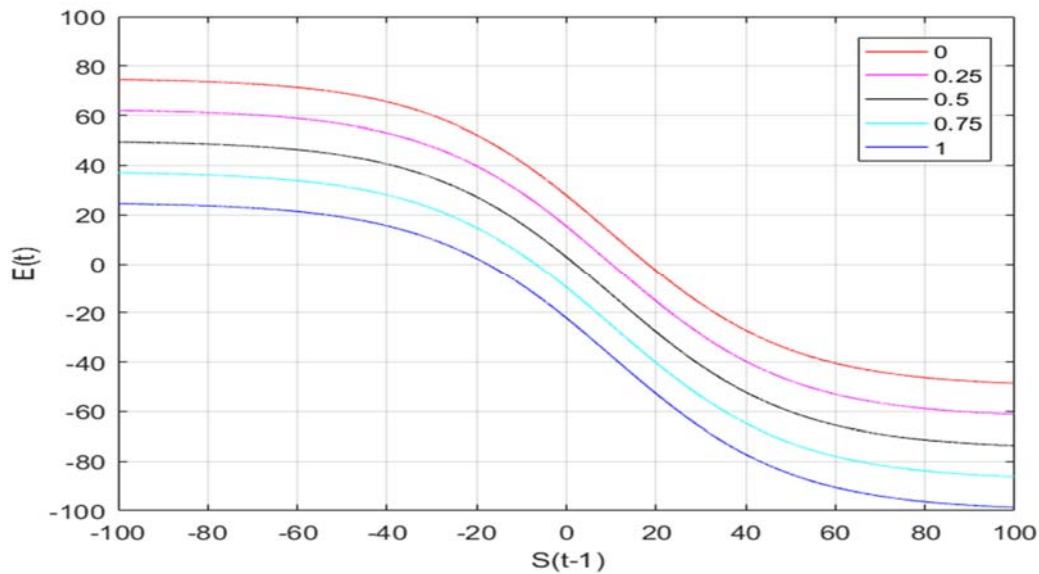
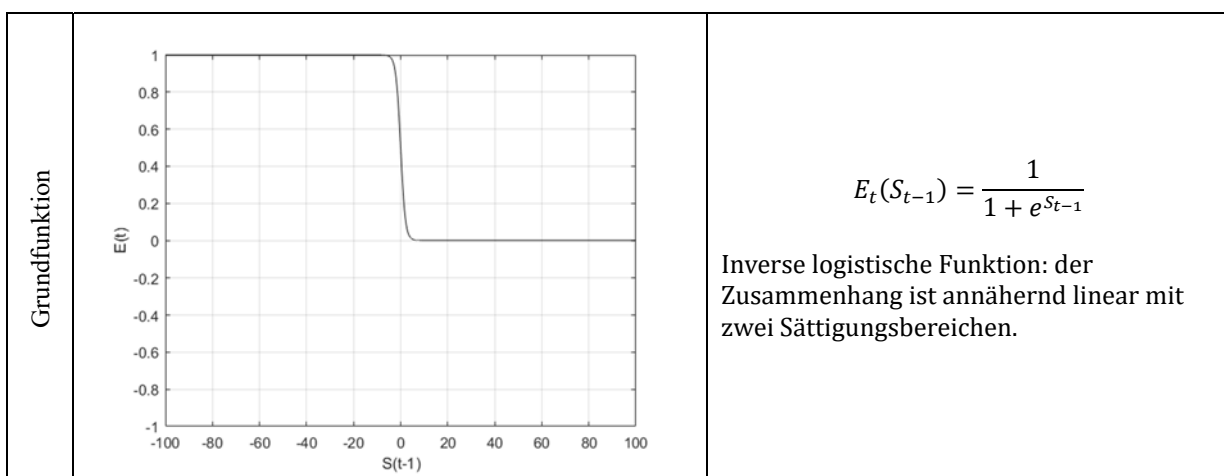
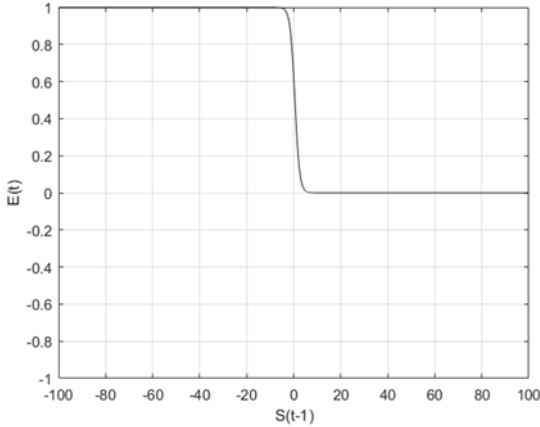
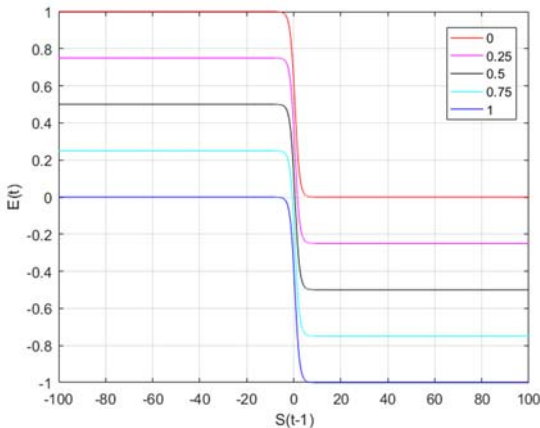
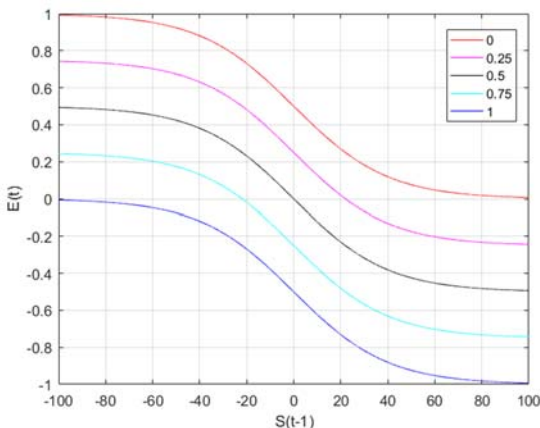
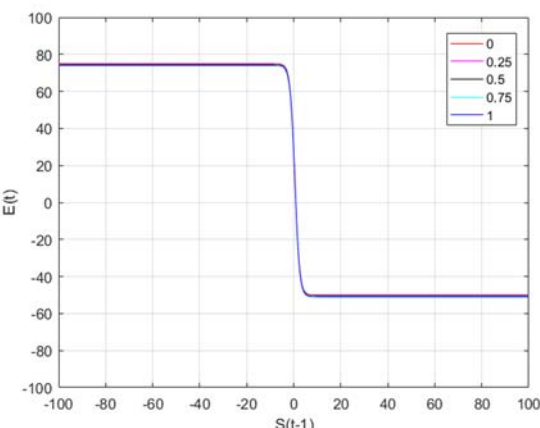


Abbildung 16: Einfluss des Erfolgs auf die negativen Emotionen.

$$E_t(S_{t-1}) = \frac{125}{1 + e^{0.05 S_{t-1} - 0.5}} - 50 - 25(2m) \quad (8)$$

Der psychologische Zusammenhang ist offensichtlich: Erfolgserlebnisse ($S > 0$) reduzieren das Erleben von negativen Emotionen und steigern das Selbstwertgefühl. Anders herum lösen Versagen oder Rückschritte im therapeutischen Prozess ($S < 0$) unangenehme Gefühle aus. Wie stark der Effekt jeweils ausfällt, hängt von m ab, also der Selbstwirksamkeitserwartung, der intrinsischen Motivation und einer positiven Erwartungshaltung gegenüber dem Therapieprozess. Wenn m gering ausgeprägt ist, kann es sein, dass ein Klient einen Erfolg als Zufall oder sonstiges abschreibt und nicht sich selbst zuordnet, so dass bei kleinen Erfolgen die negativen Emotionen sogar noch erhöht werden, und selbst große Erfolge wenig dazu beitragen, dass negative Emotionen abgebaut werden.



verschiebene Grundfunktion		$E_t(S_{t-1}) = \frac{1}{1 + e^{S_{t-1}-0.5}}$ <p>Kleine Erfolge schlagen noch nicht auf die Emotionen durch (Gewöhnungseffekt). Durch die Subtraktion von 0.5 im Exponenten wird die Kurve deshalb etwas nach rechts verschoben (in der Grafik kaum sichtbar; die Wirkung entfaltet sich erst nach dem Schritt der Skalierung in die Breite).</p>
Mit Parameter(n)		$E_t(S_{t-1}) = \frac{1}{1 + e^{S_{t-1}-0.5}} - m$ <p>Der Parameter m bewirkt eine Verschiebung der gesamten Kurve nach unten.</p>
Skalierung (Breite)		$E_t(S_{t-1}) = \frac{1}{1 + e^{0.05 \cdot S_{t-1} - 0.5}} - m$ <p>Die Multiplikation des Exponenten mit 0.05 bewirkt, dass die Funktion gestreckt wird, so dass die Sättigung nur für extreme Werte von S auftritt.</p>
Skalierung (Höhe)		$E_t(S_{t-1}) = \frac{125}{1 + e^{0.05 \cdot S_{t-1} - 0.5}} - 50 - m$ <p>Die Erhöhung des Nenners auf 125 bewirkt eine Streckung der Funktion nach oben, die durch Subtraktion von 50 in den gewünschten Bereich von $[-100, 100]$ verschoben wird. Man beachte, dass der Mittelwert nicht bei 0, sondern etwas höher liegt, da Misserfolge stärkere Emotionen auslösen als Erfolge.</p>

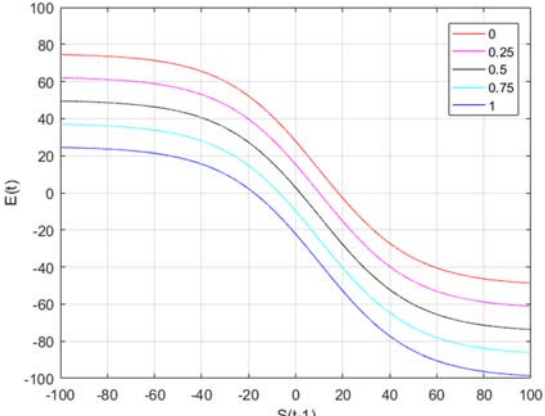
Auffächern		$E_t(S_{t-1}) = \frac{125}{1 + e^{0.05 S_{t-1} - 0.5}} - 50 - 50m$ <p>Das Auffächern der Funktion für den Parameter wird durch dessen Multiplikation mit 50 erreicht.</p>
------------	---	---

Tabelle 9: Schrittweise Herleitung der Funktion $E_t(S_{t-1})$.

9.3.7 Funktion $P_t(S_{t-1})$

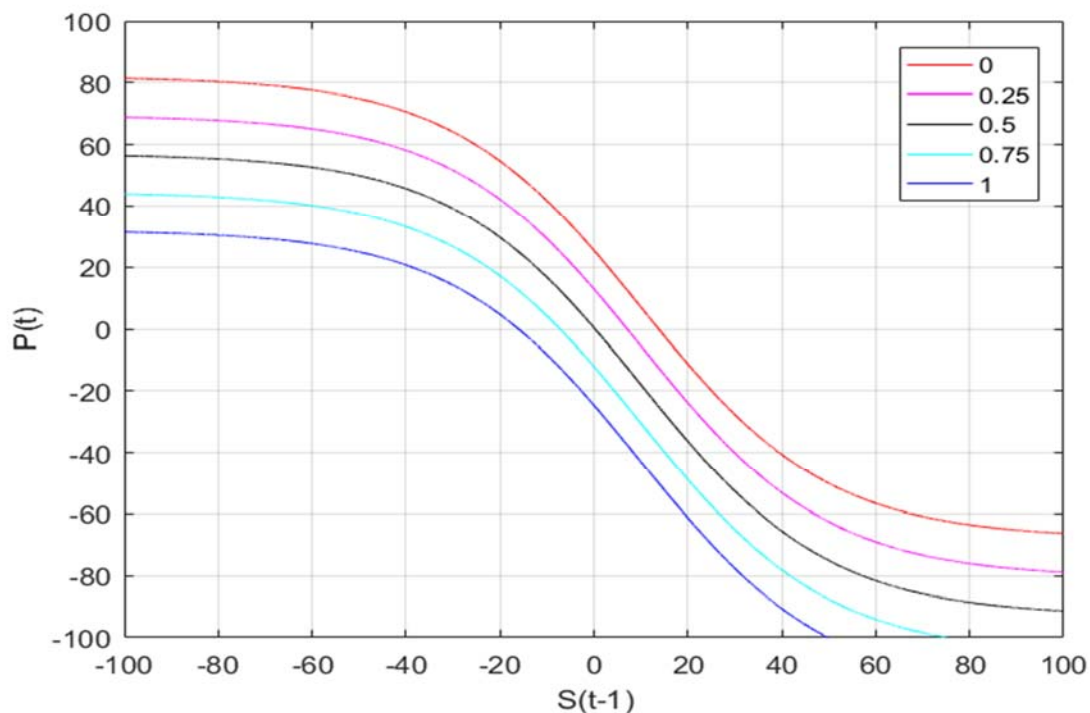


Abbildung 17: Einfluss des Erfolgs auf die Problembelastung.

$$P_t(S_{t-1}) = \frac{150}{1 + e^{0.05 S_{t-1} - 0.5}} - 68 - 50r \quad (9)$$

Auf gleiche Weise funktioniert der Einfluss von Erfolgserlebnissen auf die Problembelastung. Therapeutische Fortschritte, eine erfolgreich bewältigte Konfrontation oder ähnliches reduzieren die Problembelastung des Klienten. Die Stärke des Effekts hängt vom Parameter r ab, also den Ressourcen und *skills* der Person auf der Verhaltensebene, denn bei hohem r kann man die positive Erfahrung im Therapieprozess auf andere Situationen transformieren und anwenden. Auch diese Funktion ist so

konstruiert, dass im Bereich kleiner Erfolgs- bzw. Misserfolgserlebnisse eine insgesamt depressivere bzw. optimistischere Einstellung wiedergegeben wird.

Die Herleitung und Form der Funktion entspricht der Funktion $E_t(S_{t-1})$ aus Kap. 9.3.6, jedoch mit dem Unterschied, dass die Skalierung in der Höhe etwas anders ist, denn der bei der Funktion $E_t(S_{t-1})$ modellierte Effekt, dass Erfolg die negativen Emotionen weniger stark reduziert als ein betragsmäßig gleicher Misserfolg sie erhöht, ist hier nicht gewünscht (Erfolg reduziert die Problembelastung im selben Ausmaß wie Misserfolg sie erhöht).

9.3.8 Funktion $S_t(E_{t-1})$

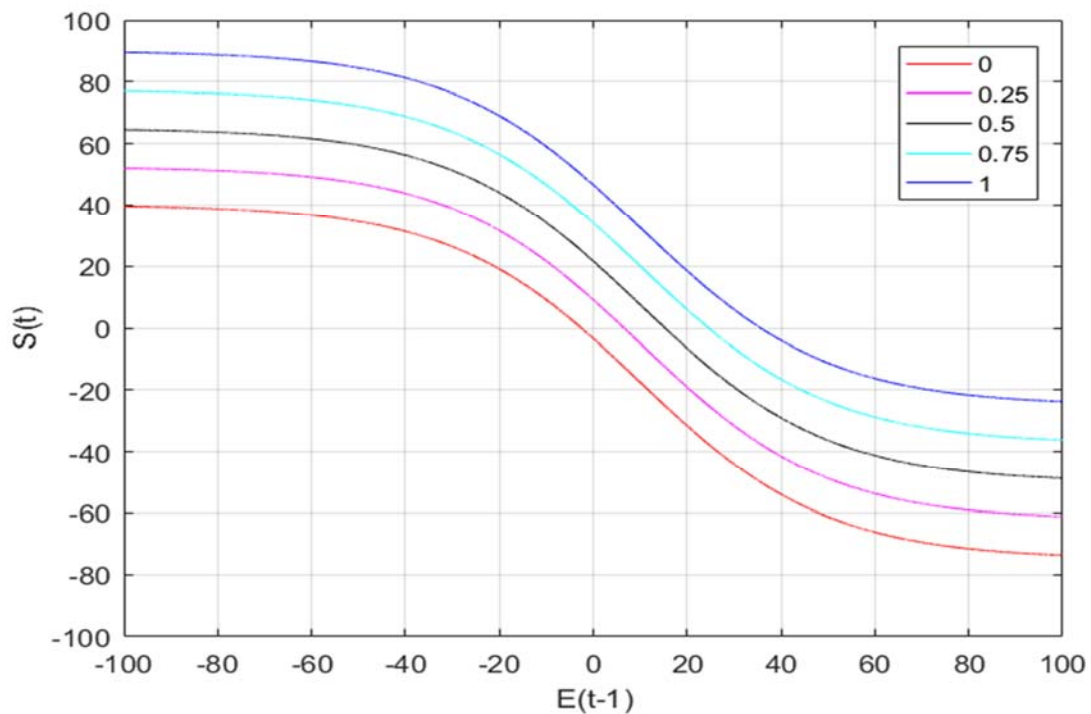


Abbildung 18: Einfluss der Emotionen auf den Erfolg.

$$S_t(E_{t-1}) = \frac{115}{1 + e^{0.05 E_{t-1} - 0.5}} - 50 - 25(1 - (c + m)) \quad (10)$$

Das Erleben negativer Emotionen wie Angst, Scham oder Ärger reduzieren das (bzw. stehen in inversem Zusammenhang mit dem) Gefühl, Fortschritte zu machen²². Trotz dieses generellen Effekts tragen kleiner

²² Ein alternativer Zusammenhang zwischen Emotionen und Therapieerfolg, wie er z.B. von Grawe (2004) postuliert wird, ist im Modell über den indirekten Zusammenhang über die Einsicht I gegeben: hohe negative Emotionen E gehen einher mit der Aktivierung eines negativen Schemata, das für in Kombination mit Einsicht (hohes I) zu einem höheren S führt. Dieser Wirkungspfad steht u.a. auch im Einklang mit der emotionsfokussierten

bis mittlerer emotionaler Stress dazu bei, dass ein Fortschritt im Therapieprozess wahrgenommen wird, da man davon ausgeht, dass Konfrontationen mit Konflikten, Expositionen, Imaginationen oder andere Arten der Bewusstmachung angstausslösender Erfahrungen als notwendige Übergangsphase der persönlichen Entwicklung gesehen werden. Dies ist durch die Verschiebung der Funktion nach rechts gewährleistet. Auf der anderen Seite tragen positive Emotionen ($E < 0$) dazu bei, den Therapieprozess als erfolgreich zu erleben.

Die Effekte werden von den Parametern c und m mediiert, also von der Fähigkeit des Klienten zur Mentalisierung und Emotionsregulation sowie der Selbstwirksamkeitserwartung und einer positiven Erwartungshaltung. Je weniger diese Fähigkeiten vorhanden sind, desto mehr werden negative Emotionen dazu führen, dass der Therapieprozess als wirkungslos gesehen wird.

Die Herleitung und Form der Funktion entspricht der Funktion $E_t(S_{t-1})$ aus Kap. 9.3.6 mit leicht anderer Skalierung.

9.3.9 Funktion $S_t(P_{t-1})$

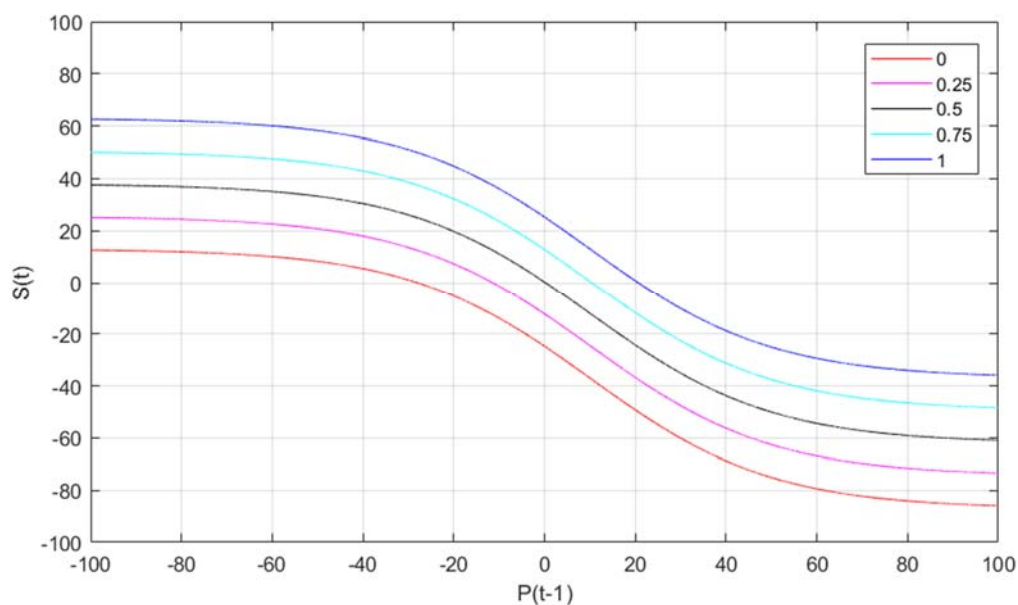


Abbildung 19: Einfluss der Problembelastung auf den Erfolg.

$$S_t(P_{t-1}) = \frac{100}{1 + e^{0.05 P_{t-1} - 0.5}} - 62 - 25(1 - (c + m)) \quad (11)$$

Derselbe Zusammenhang besteht zwischen der Problembelastung und dem Therapieerfolg. Ein vermehrtes Auftreten von Problemen, Symptomen und Konflikten ($P > 0$) lässt den Klienten am Erfolg

Psychotherapie von Greenberg (2004), deren Wirkung auf der Integration von Emotionen E und Sinngebung (*reason*) I beruht.

der Therapie zweifeln. Erfährt der Klient hingegen einen Rückgang der Problembelastung ($P < 0$), wird dies direkt als persönlicher Erfolg wahrgenommen.

Probleme und Symptome haben einen umso höheren negativen Effekt auf S , wenn die Parameter c und m schwach ausgeprägt sind. Höhere Kompetenzen in Selbstregulation und Selbstwirksamkeitserleben hingegen impliziert, dass der Klient resilienter und robuster gegenüber Krisen ist.

Die Herleitung und Form der Funktion entsprechen der Funktion $E_t(S_{t-1})$ aus Kap. 9.3.6 mit leicht anderer Skalierung.

9.3.10 Funktion $I_t(E_{t-1})$

Auch die folgenden Funktionen werden durch eine logistische Funktion beschrieben, allerdings mit anderen Form- und Lageparametern, so dass sich ein grundsätzlich anderer inhaltlicher Zusammenhang ergibt.

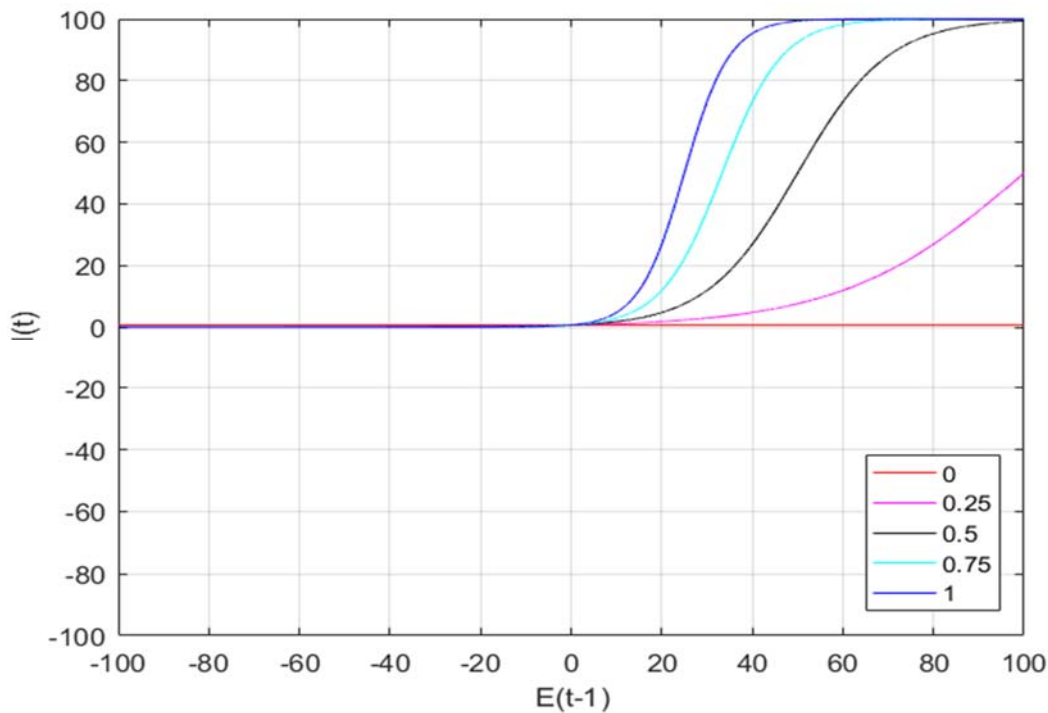


Abbildung 20: Einfluss der negativen Emotionen auf die Einsicht.

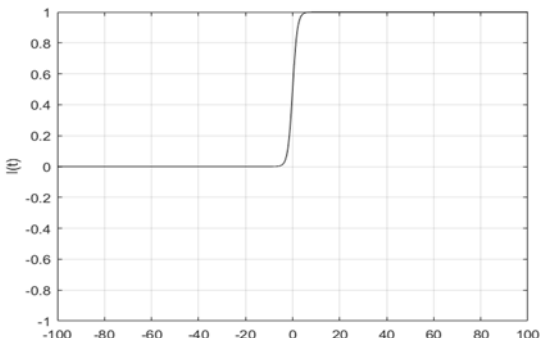
$$I_t(E_{t-1}) = \frac{100}{1 + e^{-0.2 \frac{a+c}{2} E_{t-1} + 5}} \quad (12)$$

Wie bereits mehrfach erwähnt bezieht sich die Variable I auf emotional geprägte Einsichten und Erkenntnisse über persönlich wichtige Themen, psychologische Mechanismen, Konflikte oder

biographisch relevante Ereignisse und deren Auswirkung auf das Leben und Erleben des Klienten. In diesem Sinne ist das Erleben von emotionalen Zuständen eine Voraussetzung für kognitive Umstrukturierungen, die den Therapieprozess voranbringen (Horowitz, 1987). Auch Grawe wies in seinem Modell der allgemeinen Psychotherapie darauf hin, dass nur bei der Aktivierung negativer kognitiv-affektiver Schemata neue Qualitäten des Verstehens entstehen können (Grawe, 2004). Diese wichtige Synchronisation von *E* und *I* für die Emergenz neuer Erkenntnisse und damit therapeutisch relevanter Veränderungen wird auch von anderen Theoretikern postuliert, z.B. im *Therapeutic Cycle Model* von Mergenthaler (1996) oder dem *emotion-focused approach* von Greenberg (2002). Bei affektiven Störungen gilt dieser Mechanismus sogar als entscheidend für eine erfolgreiche Therapie (Greenberg & Pascual-Leone, Emotion in psychotherapy: a practice-friendly research review, 2006).

Bleibt die Verknüpfung von Emotion und Kognition hingegen aus, wird die sogar mit negativen *outcomes* in Verbindung gebracht. Formal wird dies dadurch repräsentiert, dass positive Emotionen ($E < 0$) nicht zu neuen Erkenntnissen führen, bereits bestehende aber auch nicht kompromittieren (reduzieren).

Es wird angenommen, dass belastende Emotionen mittlerer Intensität optimal sind für emotional wichtige Einsichten. Überschreiten die Emotionen jedoch eine gewisse Schwelle, werden Abwehrmechanismen aktiviert, die das Lernen blockieren (Carey et al., 2006). Wo diese Schwelle liegt, hängt zum einen von einer tragfähigen Beziehung zum Therapeuten (Parametern *a*) ab. Nur dann kann der Klient eine Konfrontation mit beängstigenden Inhalten wagen (siehe z.B. die *control mastery theory*, Silberschatz, 2009). Zum anderen spielen natürlich auch die kognitiven Kompetenzen (Parameter *c*) eine entscheidende Rolle. Wenn der Klient diese nicht aktivieren kann oder gar nicht darüber verfügt, werden Interventionen nicht erfolgreich sein (Orlinsky, Ronnestad, & Willutzki, 2004). Er wird sich aus Angst vor überflutenden negativen Emotionen nicht an Konfrontationen heranwagen können (Sugiura, 2004).

Grundfunktion		$I_t(E_{t-1}) = \frac{1}{1 + e^{-E_{t-1}}}$ <p>logistische Funktion: der Zusammenhang ist annähernd linear mit zwei Sättigungsbereichen. Durch Multiplikation des Exponenten mit -1 wird die Kurve (im Vergleich zu den vorherigen) gespiegelt, so dass sich ein positiver Zusammenhang ergibt.</p>
---------------	---	---

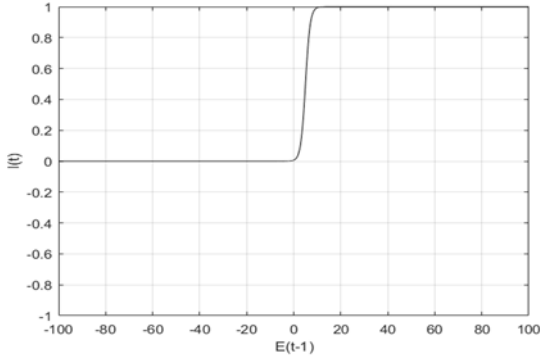
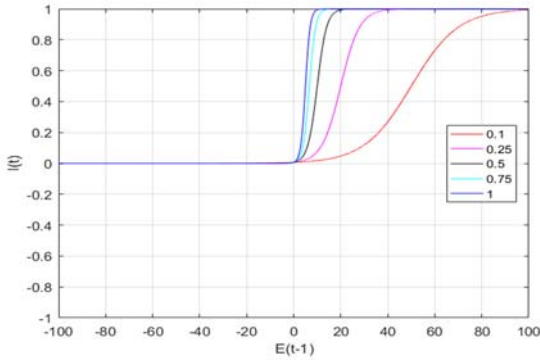
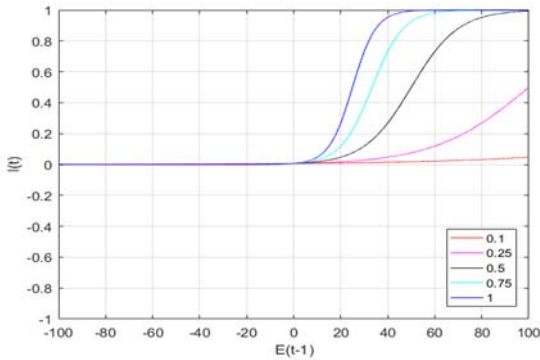
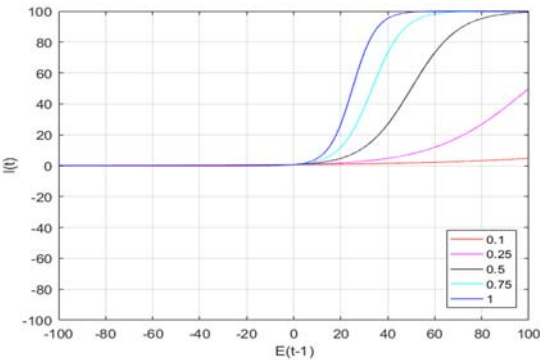
verschobene Grundfunktion		$I_t(E_{t-1}) = \frac{1}{1 + e^{-E_{t-1}+5}}$ <p>Mäßige negative Emotionen bewirken noch nicht, dass man sich Gedanken über sich selbst macht; sie gehören quasi zum Leben dazu. Durch die Addition von 5 im Exponenten wird die Kurve deshalb etwas nach rechts verschoben.</p>
Mit Parameter(n)		$I_t(E_{t-1}) = \frac{1}{1 + e^{-\frac{a+c}{2}E_{t-1}+5}}$ <p>Die Parameter a und c bestimmen die Steigung der Kurve und den Beginn des Sättigungsbereichs. Personen mit guter Bindungsfähigkeit (a) und hohen kognitiven Kompetenzen (c) können negative Emotionen besser in Erkenntnisse übersetzen als jemand mit geringerer Ausprägung dieser Parameter.²³</p>
Skalierung (Breite)		$I_t(E_{t-1}) = \frac{1}{1 + e^{-0.2\frac{a+c}{2}E_{t-1}+5}}$ <p>Die Multiplikation des Exponenten mit 0.2 bewirkt, dass die Funktion in der Breite gestreckt wird, so dass die Sättigungen später eintreten und die Anstiege flacher ausfallen. Der Definitionsbereich wird so besser ausgefüllt.</p>
Skalierung (Höhe)		$I_t(E_{t-1}) = \frac{100}{1 + e^{-0.2\frac{a+c}{2}E_{t-1}+5}}$ <p>Die Erhöhung des Nenners auf 100 bewirkt eine Streckung der Funktion nach oben, so dass auch der Wertebereich voll ausgefüllt wird.</p>

Tabelle 10: Schrittweise Herleitung der Funktion $I_t(E_{t-1})$.

²³ Man beachte, dass der Definitionsbereich der Parameter die Null nicht einschließt, da die Multiplikation der Parameter mit der Variable E im Exponenten zu $I(E)=\text{const.}$ führen würde.

9.3.11 Funktion $I_t(M_{t-1})$

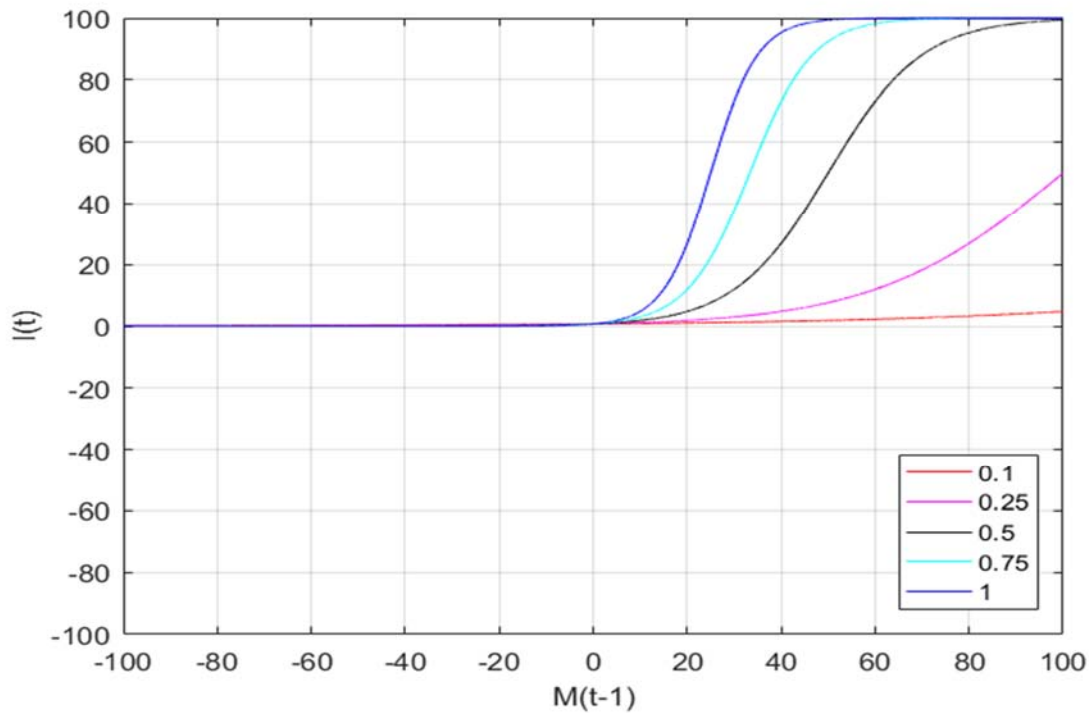


Abbildung 21: Einfluss der Motivation auf die Einsicht.

$$I_t(M_{t-1}) = \frac{100}{1 + e^{-0.2 \frac{a+c}{2} M_{t-1} + 5}} \quad (13)$$

Denselben Mechanismus findet man bezüglich des Einflusses der Motivation M auf neue Erkenntnisse I . Um emotional wichtige Erkenntnisse zu gewinnen, muss man entsprechend motiviert sein, denn der Versuch, persönlich bedeutsame Zusammenhänge, Muster und Verhaltensweisen zu hinterfragen, kostet Energie und Kraft. Dies trifft insbesondere auf die Konfrontation mit Konflikten oder der Auseinandersetzung mit emotional geladenen Erinnerungen zu. Die üblichen Muster und Abwehrmechanismen müssen bewusst und mit Anstrengung überwunden werden. Klienten mit geringen kognitiven Kompetenzen (niedriges c) und/oder schwacher Bindung zum Therapeuten (niedriges a) werden mehr Motivation brauchen, um zu neuen Einsichten zu gelangen.

Die Herleitung und Form der Funktion entspricht der Funktion $I_t(E_{t-1})$ aus Kap. 9.3.10.

9.3.12 Funktion $I_t(S_{t-1})$

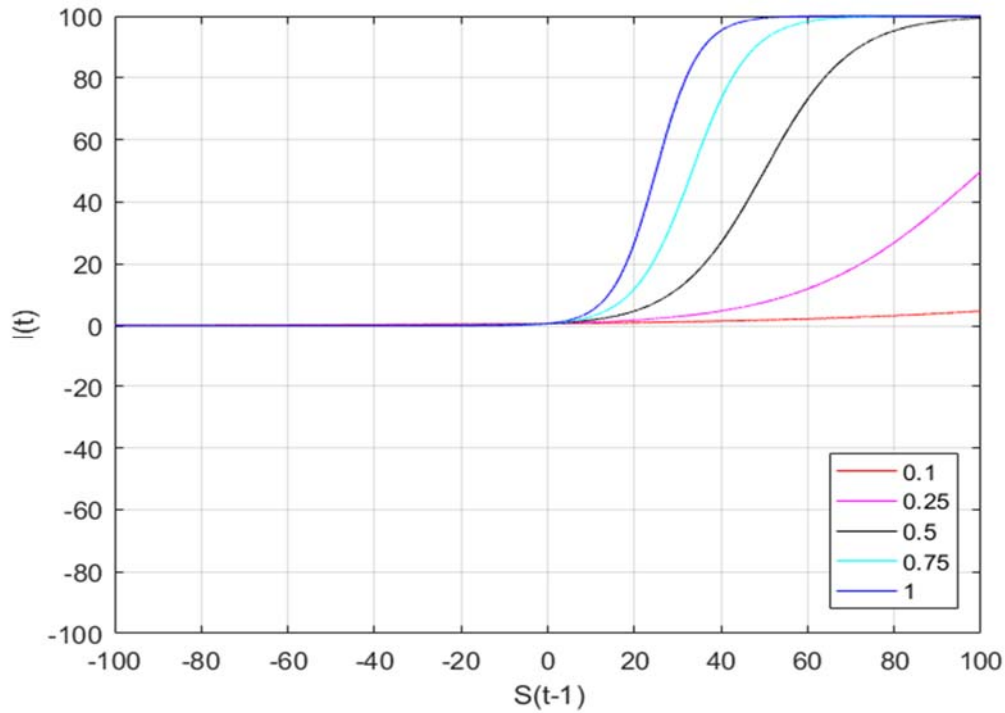


Abbildung 22: Einfluss des Erfolgs auf die Einsicht.

$$I_t(S_{t-1}) = \frac{100}{1 + e^{-0.2cS_{t-1}+5}} \quad (14)$$

Fortschritte in der Therapie (S) stellen dem Klienten neue Informationen (I) darüber zur Verfügung, wie Probleme gelöst werden können. Dies ist ein quasi experimenteller Zusammenhang zwischen alternativem Verhalten des Klienten S und dessen Effekt auf mentale, emotionale und soziale Erfahrungen (I). In diesem Sinne generiert Erfolg neue Erkenntnisse und Informationen.

Die für diesen Transferprozess notwendigen Voraussetzungen sind die kognitiven Kompetenzen c : Mentalisierung, Reflektion und Introspektion bezüglich der Auswirkungen neuer Verhaltensweisen sind dafür entscheidend.

In der Weiterentwicklung der Funktion (Schiepek, et al., 2017) wird berücksichtigt, dass auch Fehlschläge zu neuen Einsichten führen können; die neue Funktion verläuft also im negativen Bereich von S nicht mehr bei null, sondern ist gespiegelt.

Die Herleitung und Form der Funktion entspricht der Funktion $I_t(E_{t-1})$ aus Kap. 9.3.10.

9.3.13 Funktion $M_t(S_{t-1})$

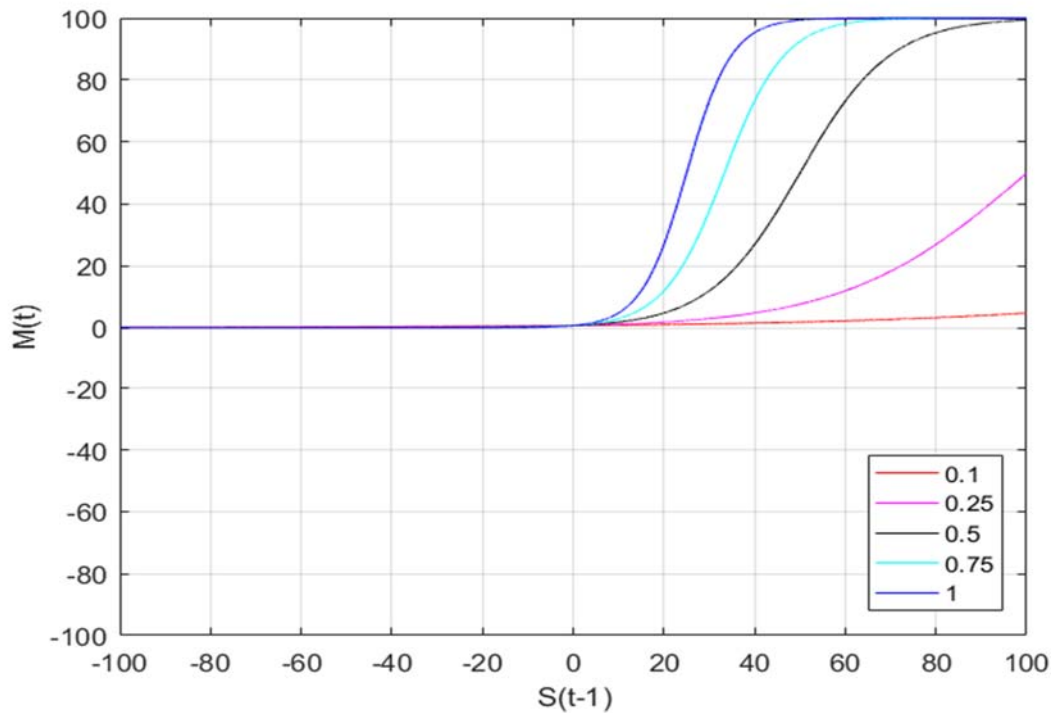


Abbildung 23: Einfluss des Erfolgs auf die Motivation.

$$M_t(S_{t-1}) = \frac{100}{1 + e^{-0.2 \frac{(m+r)}{2} S_{t-1} + 5}} \quad (15)$$

Erfolg motiviert. Mit Fortschritten in der Therapie und wachsender Zuversicht in die Gesundung bzw. Linderung (S) steigt die Motivation (M), sich auch weiterhin im Therapieprozess zu engagieren. Die Funktion berücksichtigt durch die Verschiebung nach rechts, dass kleine Erfolge oft erwartet und als selbstverständlich angesehen werden und noch nicht auf die Motivation durchschlagen.

Die Parameter r und m bestimmen die Stelle und die Steilheit des Anstiegs der Funktion, also wie schnell bzw. stark sich der Erfolg auf die Motivation auswirkt. Je mehr der Klient auf seine Ressourcen (r) vertraut und eine positive Erwartungshaltung mitbringt (m), desto größer wird der positive Effekt von M auf S ausfallen.

In der Weiterentwicklung der Funktion (Schiepek, et al., 2017) ist die Funktion symmetrisch, d.h. sie berücksichtigt auch, dass Misserfolge eine Demotivation nach sich ziehen.

Die Herleitung und Form der Funktion entsprechen der Funktion $I_t(E_{t-1})$ aus Kap. 9.3.10.

9.3.14 Funktion $S_t(I_{t-1})$

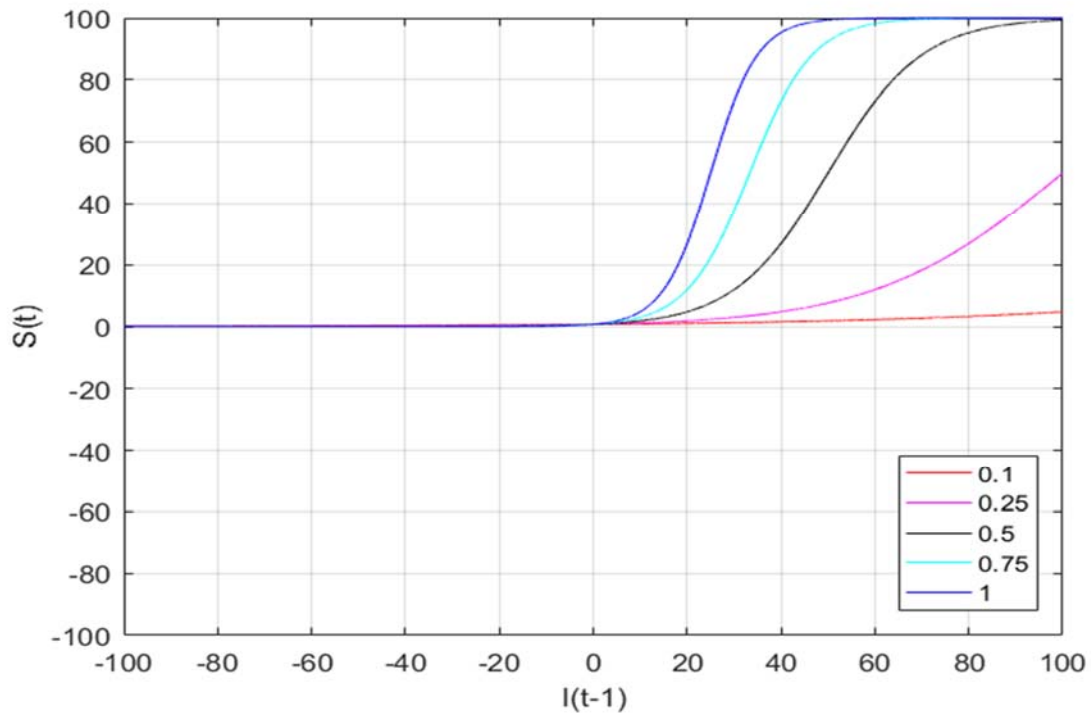


Abbildung 24: Einfluss der Einsicht auf den Erfolg.

$$S_t(I_{t-1}) = \frac{100}{1 + e^{-0.2 \frac{(a+m+r)}{3} I_{t-1} + 5}} \quad (16)$$

Erkenntnisse (I) bezüglich der Hintergründe und der psychologischen Mechanismen der Probleme des Klienten und die Entwicklung von Perspektiven für das eigene Leben werden das Gefühl für den Fortschritt der Therapie (S) vergrößern. Erkenntnisse sind eine Voraussetzung für das Lösen von Problem, für Verhaltensänderungen und für die Entstehung neuer Qualitäten in zwischenmenschlichen Beziehungen.

Die Stärke dieses positiven Einflusses hängt von den Parametern a , m und r ab. Es braucht dazu ein bestimmtes Maß an emotionaler Unterstützung und Sicherheit in der therapeutischen Beziehung (a). Darüber hinaus sind positive Erwartungen und der Glaube an die persönliche Entwicklung (m) wichtig, um Einsicht in konkrete Verhaltensänderungen zu verwandeln. Natürlich spielen dabei auch die *skills* und Ressourcen (r) des Klienten eine entscheidende Rolle.

Die Herleitung und Form der Funktion entsprechen der Funktion $I_t(E_{t-1})$ aus Kap. 9.3.10.

9.3.15 Funktion $S_t(M_{t-1})$

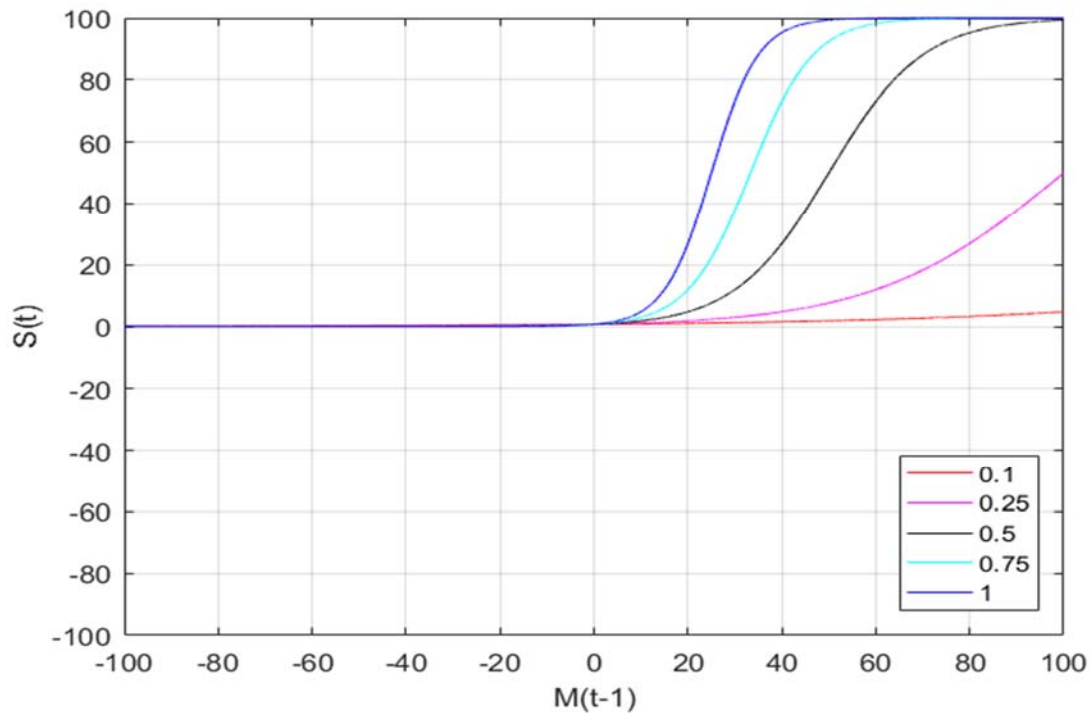


Abbildung 25: Einfluss der Motivation auf den Erfolg.

$$S_t(M_{t-1}) = \frac{100}{1 + e^{-0.2 \frac{(a+m+r)}{3} M_{t-1} + 5}} \quad (17)$$

Denselben Mechanismus findet man beim Einfluss der Motivation (M) auf den therapeutischen Fortschritt (S). Mit steigender Motivation, sich im Therapieprozess zu engagieren, steigt auch die Wahrscheinlichkeit für dessen Erfolg. Motivation gilt als wichtige Bedingung dafür, ein Problem anzugehen und fokussiert zu bleiben.

Mediiert wird der Zusammenhang von den Parametern a (Qualität der therapeutischen Beziehung), m (Selbstwirksamkeitserwartung) und r (Ressourcen und Skills). All diese Faktoren erleichtern es, einen motivierten Zustand auch in therapeutischen Fortschritt zu transformieren.

In der Weiterentwicklung der Funktion (Schiepek, et al., 2017) ist die Funktion symmetrisch, d.h. sie berücksichtigt auch, dass Demotivation den Therapieprozess behindern kann (Grawe, 2004), z.B. durch Widerstand gegen Veränderungen, ein sich-selbst-im-Weg-stehen oder selbstzerstörerische Tendenzen (Baumeister, 1991).

Die Herleitung und Form der Funktion entsprechen der Funktion $I_t(E_{t-1})$ aus Kap. 9.3.10.

9.3.16 Funktion $S_t(S_{t-1})$

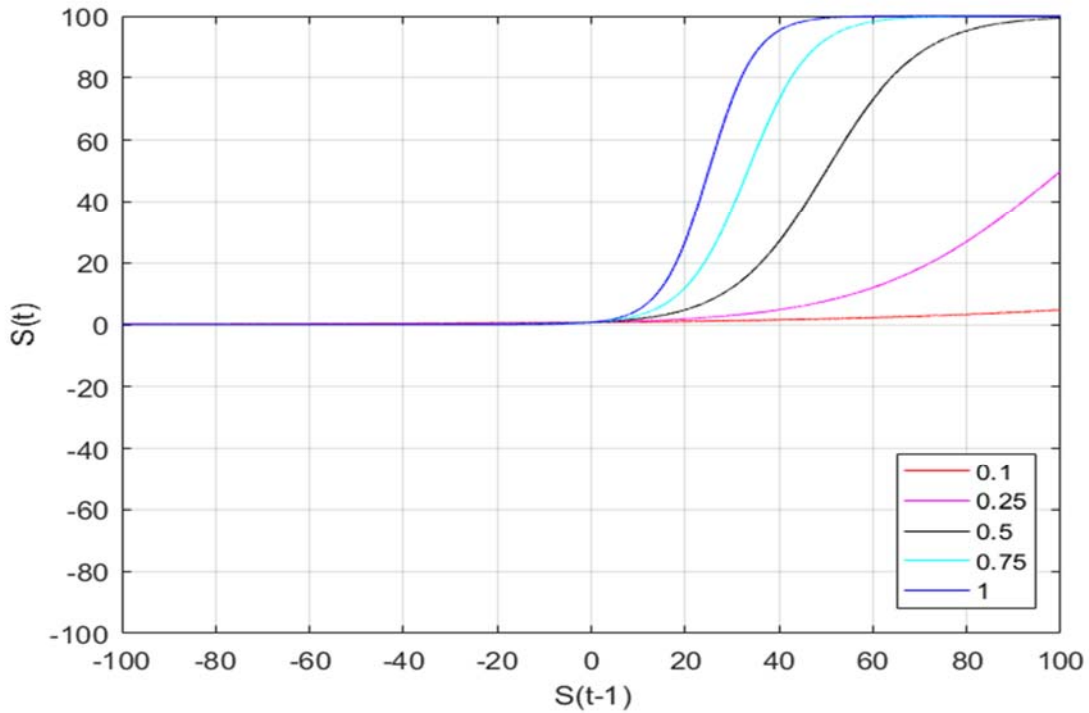


Abbildung 26: Einfluss des Erfolgs auf den Erfolg.

$$S_t(S_{t-1}) = \frac{100}{1 + e^{-0.2 \frac{(m+r)}{2} S_{t-1} + 5}} \quad (18)$$

Erfolg erleichtert weiteren Erfolg. Die Intensität dieses autokatalytischen (selbstbeschleunigenden) Effekts hängt vom Parameter m (Selbstwirksamkeitserwartung, positive Erwartungshaltung) sowie r (Ressourcen und Skills) ab.

In der Weiterentwicklung der Funktion (Schiepek, et al., 2017) geht die linke Flanke nicht für alle Parameter gegen Null, sondern wird im Gesamten nach oben bzw. unten verschoben. Dadurch wird zum einen berücksichtigt, dass auch Misserfolge eine Eigendynamik entwickeln können, die sich in weiteren Rückschritten äußert. Zum anderen wird dadurch auch das Phänomen erfasst, dass Klienten mit geringer Ausprägung der Parameter m und r dazu neigen, kleine Schritte im therapeutischen Fortschritt nicht als solchen wahrzunehmen, da er unter ihren Erwartungen zurückbleibt und sich somit negativ auf den Therapieerfolg auswirkt.

Die Herleitung und Form der Funktion entsprechen der Funktion $I_t(E_{t-1})$ aus Kap. 9.3.10.

9.3.17 Innere und äußere Einflüsse (Rauschen)

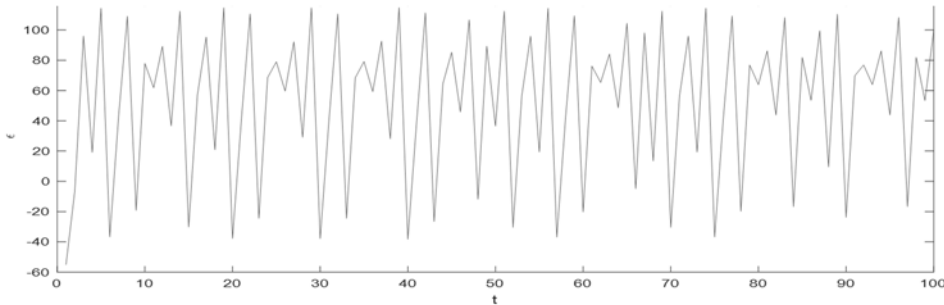
Das Rauschen, also die Beschreibung der nicht explizit operationalisierbaren inneren und äußeren Einflüsse, wird formal beschrieben durch:

$$x_t = f(x_{t-1}) + \varepsilon_{t-1} \quad (19)$$

Der Term ε_t stellt das Rauschen einer Variable x zum Zeitpunkt t dar. Da angenommen werden kann, dass sowohl die inneren Einflüsse (neuronale Eigendynamik) als auch die äußeren Umwelteinflüsse hauptsächlich die Emotionen beeinflussen, wird das Rauschen im Modell zur Variable E addiert, tritt also dort in das System ein, beeinflusst durch die Wechselwirkungen der Variable E mit den anderen Variablen indirekt aber das ganze System.

Da Rauschen per Definition nicht vorhersagbar ist (Gros, 2015), wird es in der Regel durch Zufallswerte simuliert. Wie bereits erwähnt kann man jedoch davon ausgehen, dass das interne und externe System nicht zufällig, sondern chaotisch ist (Haken & Schiepek, 2010). Daher werden die Werte für das Rauschen im Modell durch die Werte der logistischen Gleichung²⁴ simuliert, die für den Parameter $r = 3.8$ chaotische Dynamik produziert. Die logistische Gleichung ist eine eindimensionale Differenzengleichung und ist die einfachste bekannte Gleichung, die Chaos erzeugen kann. Das System ist durch diese Modellierung also weiterhin kein stochastisches, sondern ein deterministisches System.

Abbildung 27: Zeitreihe der skalierten logistischen Gleichung.



$$\varepsilon_t = (3.8\varepsilon_{t-1}(1 - \varepsilon_{t-1})), \quad 0 < \varepsilon < 1 \quad (20)$$

Da der Wertebereich der logistischen Gleichung im Bereich $\mathbb{W} = [0,1]$ liegt, muss auch hier eine Skalierung auf den gewünschten Wertebereich von $[-100, 100]$ erfolgen. Dazu wurde jeder Wert der Zeitreihe nachträglich mit 200 multipliziert und 75 subtrahiert²⁵. Durch Multiplikation mit 200 wird der Wertebereich auf $[0, 200]$ gestreckt; die Verschiebung um -75 führt dann zum gewünschten Wertebereich von etwa $[-100, 100]$. Der tatsächliche Wertebereich liegt dabei natürlich theoretisch bei $[-75, 125]$. Der

²⁴ Nicht zu verwechseln mit der logistischen Funktion, die in den vorherigen Kapiteln verwendet wurde.

²⁵ In den Publikationen ist hier bei der Notation ein Fehler unterlaufen; die Werte der Skalierung wurden in Analogie zu den übrigen Funktionen als Teil der Logistischen Gleichung dargestellt. Dies ist mathematisch natürlich falsch.

Wert von -75 wurde deshalb gewählt, weil der Durchschnitt der Zeitreihe über 200 Iterationen²⁶ nicht bei 0.5, sondern 0.6417 liegt, die Verschiebung nach unten also etwas knapper ausfallen muss, um in etwa ausgeglichene Werte von positiven und negativen Emotionen zu erhalten.

9.4 Gesamtsystem

Im nächsten Schritt müssen die einzelnen Funktionen kombiniert werden, um den Gesamteffekt auf eine Variable zu beschreiben. Die Motivation M_t wird beispielsweise sowohl von der Problembelastung $M_t(P_{t-1})$ als auch vom Therapiefortschritt $M_t(S_{t-1})$ beeinflusst. Die einfachste und intuitivste Art des Zusammenwirkens beider Aspekte der Motivation ist die Addition, d.h. sowohl P als auch S wirken unabhängig und additiv²⁷ mit ihrem jeweiligen Einfluss auf die Gesamtmotivation M .

Wie in Kapitel 8.4 erläutert, kann man davon ausgehen, dass nicht jeder Einfluss bei allen Menschen gleich stark ist, z.B. wirkt sich bei manchen Klienten ein mittlerer Wert von P sehr stark auf die Motivation M aus, während bei einem anderen derselbe Wert weniger bedeutet, dieser dafür aber mit einem starken Motivationsschub auf Erfolgserlebnisse S reagiert. Dies wird durch die Gewichtungsfaktoren g_{ij} repräsentiert.

Formal entsteht so ein System von fünf gekoppelten nichtlinearen Differenzgleichungen, wobei jede Formel die zeitliche Entwicklung einer Variable in Abhängigkeit aller auf sie wirkenden Variablen, Parameter und Gewichtungsfaktoren beschreibt:

²⁶ Da jede Iteration einen Tag in der Klinik darstellt, wurde der Wert von 200 gewählt, da dies als maximaler Wert für einen Klinikaufenthalt gelten kann. Der Durchschnitt liegt bei etwa 3 Monaten.

²⁷ Für zukünftige Weiterentwicklungen wäre es durchaus denkbar, auch andere Zusammenspiele der einzelnen Variablen in Betracht zu ziehen.

$$\begin{aligned}
E_t &= f_1(E_{t-1}, I_{t-1}, P_{t-1}, S_{t-1}, c, r, m, \varepsilon_{t-1}) \\
&= g_{11}f_{11}(E_{t-1}, c) + g_{12}f_{12}(I_{t-1}, c, r) + g_{13}f_{13}(P_{t-1}, c, m) + g_{14}f_{14}(S_{t-1}, m) + \varepsilon_{t-1} \\
I_t &= f_2(E_{t-1}, M_{t-1}, S_{t-1}, a, c) = g_{21}f_{21}(E_{t-1}, a, c) + g_{22}f_{22}(M_{t-1}, a, c) + g_{23}f_{23}(S_{t-1}, c) \\
M_t &= f_3(P_{t-1}, S_{t-1}, r, m) = g_{31}f_{31}(P_{t-1}, m) + g_{32}f_{32}(S_{t-1}, m, r) \\
P_t &= f_4(E_{t-1}, S_{t-1}, c, r) = g_{41}f_{41}(E_{t-1}, c) + g_{42}f_{42}(S_{t-1}, r) \\
S_t &= f_5(E_{t-1}, I_{t-1}, M_{t-1}, P_{t-1}, S_{t-1}, a, c, m, r) \\
&= g_{51}f_{51}(E_{t-1}, c, m) + g_{52}f_{52}(I_{t-1}, a, m, r) + g_{53}f_{53}(M_{t-1}, a, m, r) \\
&\quad + g_{54}f_{54}(P_{t-1}, c, m) + g_{55}f_{55}(S_{t-1}, m, r)
\end{aligned}$$

10. Implementierung in Matlab/Simulink

Eine analytische Lösung mehrdimensionaler nichtlinearer Modelle ist in der Regel nicht möglich (Imboden & Koch, 2008). Solche Systeme werden deshalb anhand von Simulationen analysiert (Hart, Laird, Watson, & Woodruff, 2012).

Die Implementierung der mathematischen Formulierung des Modells erfolgte mit Matlab/Simulink (Student Version 8.1, R2013a). Die Simulationsumgebung Simulink ermöglicht eine anschauliche Darstellung komplexer Systeme in Form von Schaltkreisen, die sich zudem leicht modifizieren lassen. Die simulierten Werte können ausgegeben und für weitere Analysen und grafische Darstellungen bearbeitet werden.

Die Simulation (Abbildung 28) beginnt bei den Blöcken „1/z“, die den Anfangswert der jeweiligen Variable enthalten. Die Werte werden dann immer in Pfeilrichtung zum nächsten (blauen) Block weitergegeben. Diese enthalten die einzelnen Funktionen $f(u)$, wobei u jeweils der eingehende Wert ist. Die Funktionen entsprechen denen aus Kapitel 8.7. Anschließend erfolgt in den Dreiecken die Gewichtung der Funktionen durch Multiplikation mit g_{ij} . Dann werden die jeweiligen Werte an die Summenblöcke (rosa Kreise) übergeben, wo die Beiträge der Einzelfunktionen aufsummiert werden. Der erste Iterationsschritt ist somit abgeschlossen; der neue Wert der Variablen wird wieder an die Funktionsblöcke geleitet usw.

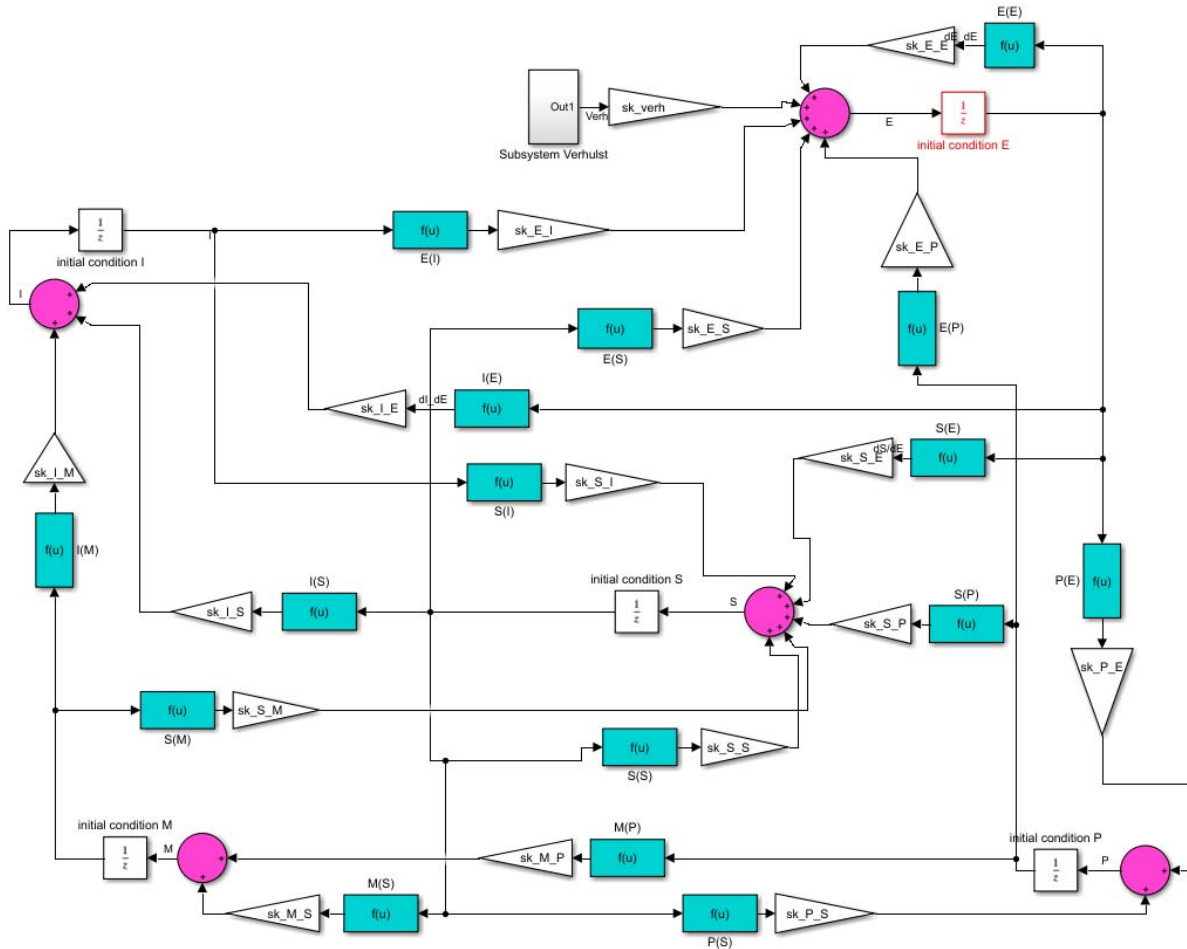


Abbildung 28: Implementierung des Modells in Simulink

Die inneren und äußeren Einflüsse ε werden wie in Kap. 9.3.17 erläutert, durch die logistische Gleichung formuliert, die in Simulink wie folgt als Subsystem implementiert wurde:

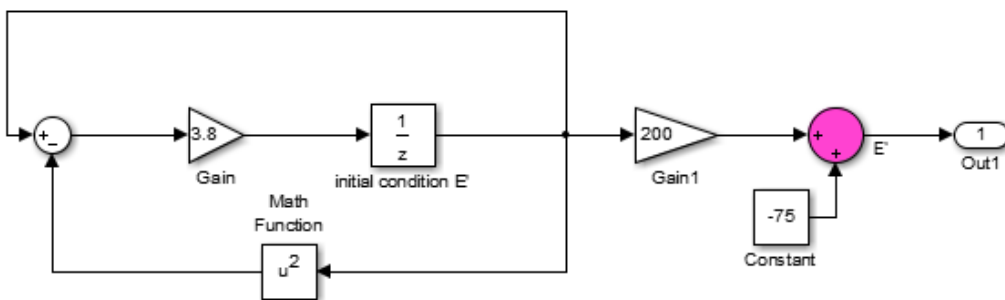


Abbildung 29: Implementierung der logistischen Gleichung in Simulink mit Skalierung

Der jeweilige Wert wird über den Block *Out* an den Summenblock von E übergeben, wo er gemeinsam mit den anderen Teilwerten von E zum Gesamtwert addiert wird.

11. Dynamische Eigenschaften

Ein Nachteil davon, dass mehrdimensionale nichtlineare Modelle nicht analytisch analysiert werden können, ist, „dass man gewisse charakteristische Eigenschaften des Modells kaum (oder höchstens mit einer Vielzahl von Simulationen) analysieren kann“ (Imboden & Koch, 2008, S. 146). Dennoch gibt es einige Methoden aus der nichtlinearen Zeitreihenanalyse, mit denen die von der Simulation erzeugten Daten analysiert werden können. Einige davon werden im Folgenden angewandt.

Für eine Simulation müssen dem Modell Anfangswerte der Variablen sowie Werte für die Parameter übergeben werden. Dazu wurden die empirischen Werte des Klienten mit Kürzel *he99k* herangezogen. Die Anfangswerte wurden direkt dem SNS entnommen; sie entsprechen dem Ausfüllen des Fragebogens am ersten Tag des Klinikaufenthalts, bilden also den Anfangszustand des Systems des Klienten ab. Die Werte für die Gewichtungsfaktoren wurden mithilfe der Parameterschätzung (siehe Kap. 13) ermittelt. Diese ergaben folgende Werte:

Tabelle 11: Anfangswerte des Klienten *he99k*

Variable	<i>E</i>	<i>I</i>	<i>M</i>	<i>P</i>	<i>S</i>	ε
Anfangswert	34	-12.5	-5.8	46	-53.5	0.1

Tabelle 12: Gewichtungsfaktoren des Klienten *he99k*: mit (a) und ohne (b) innere und äußere Einflüsse ε

g_{ij}	<i>E(E)</i>	<i>E(I)</i>	<i>E(P)</i>	<i>E(S)</i>	<i>I(E)</i>	<i>I(M)</i>	<i>I(S)</i>	<i>M(P)</i>	<i>M(S)</i>	<i>P(E)</i>	<i>P(S)</i>	<i>S(E)</i>	<i>S(I)</i>	<i>S(M)</i>	<i>S(P)</i>	<i>S(S)</i>
a)	0.00	0.11	0.08	0.06	0.40	1.00	2.29	0.57	0.90	1.40	0.34	0.42	0.49	1.00	1.07	1.00
b)	5 E-5	0.02	3.99	0.38	0.26	0.64	1.46	0.47	0.82	1.34	2 E-3	0.41	0.45	0.92	2.44	0.92

Alle Simulationen für die Analysen dieses Kapitels wurden mit diesen Werten erzeugt. Die Werte der Parameter *a*, *c*, *m* und *r* werden variiert, um deren Einfluss auf die Dynamik zu untersuchen.

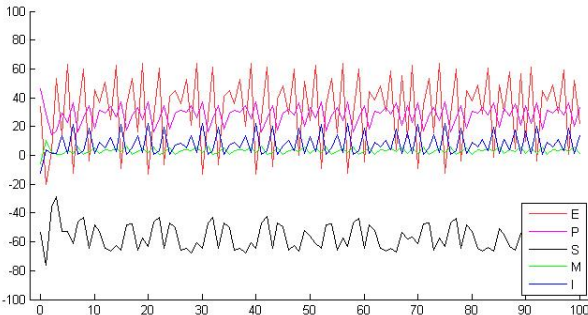
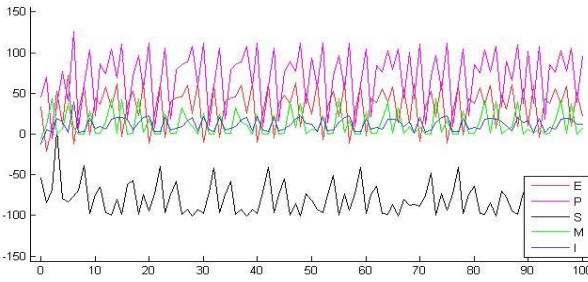
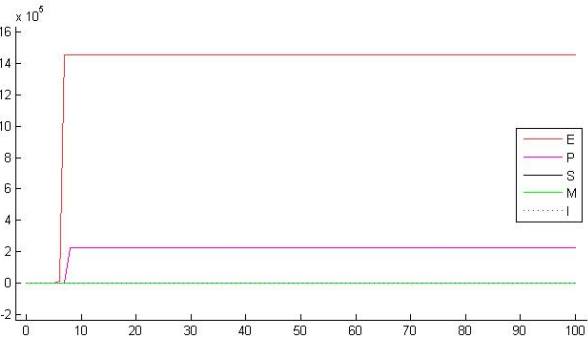
11.1 Analyse des Parameterraums

Um einen ersten Eindruck davon zu erhalten, zu welchen Arten von Dynamik und in welchem Umfang das System mit und ohne innere und äußere Einflüsse ε in der Lage ist, wurde der Parameterraum in Schritten von 0.1 abgetastet, d.h. es wurden alle möglichen Kombinationen der Parameter in Schritten von 0.1 simuliert.

11.1.1 Mit inneren und äußeren Einflüssen

Das Ergebnis mit inneren und äußeren Einflüssen ε ist in Abbildung 30 dargestellt. Das jeweilige Verhalten des Systems wurde über Farbabstufungen (siehe Tabelle 13) codiert, wobei zum einen unterschieden wird, ob die Zeitreihe ein irreguläres Verhalten zeigt, und zum anderen, ob sie im ursprünglich gewünschten Wertebereich von +/- 100 bleibt.

Tabelle 13: Erläuterung der farblichen Codierung des Ergebnisses der Abtastung des Parameterraums mit ε .

Bereich	Farbe	Beispiel	
irregulär im Bereich +/- 100	Schwarz	$a=0.3$ $c=0.5$ $m=0.1$ $r=0.4$	
irregulär im Bereich zwischen +/- 100 und +/- 400	Dunkel- grau	$a=0.7$ $c=0.1$ $m=0.3$ $r=0.2$	
Fixpunkte & Abbrüche der Simulation	Weiß	$a=0.2$ $c=0.9$ $m=0.8$ $r=0.7$	

Das Ergebnis ist in folgender Tabelle dargestellt und verdeutlicht die Vielfalt möglicher Dynamiken:

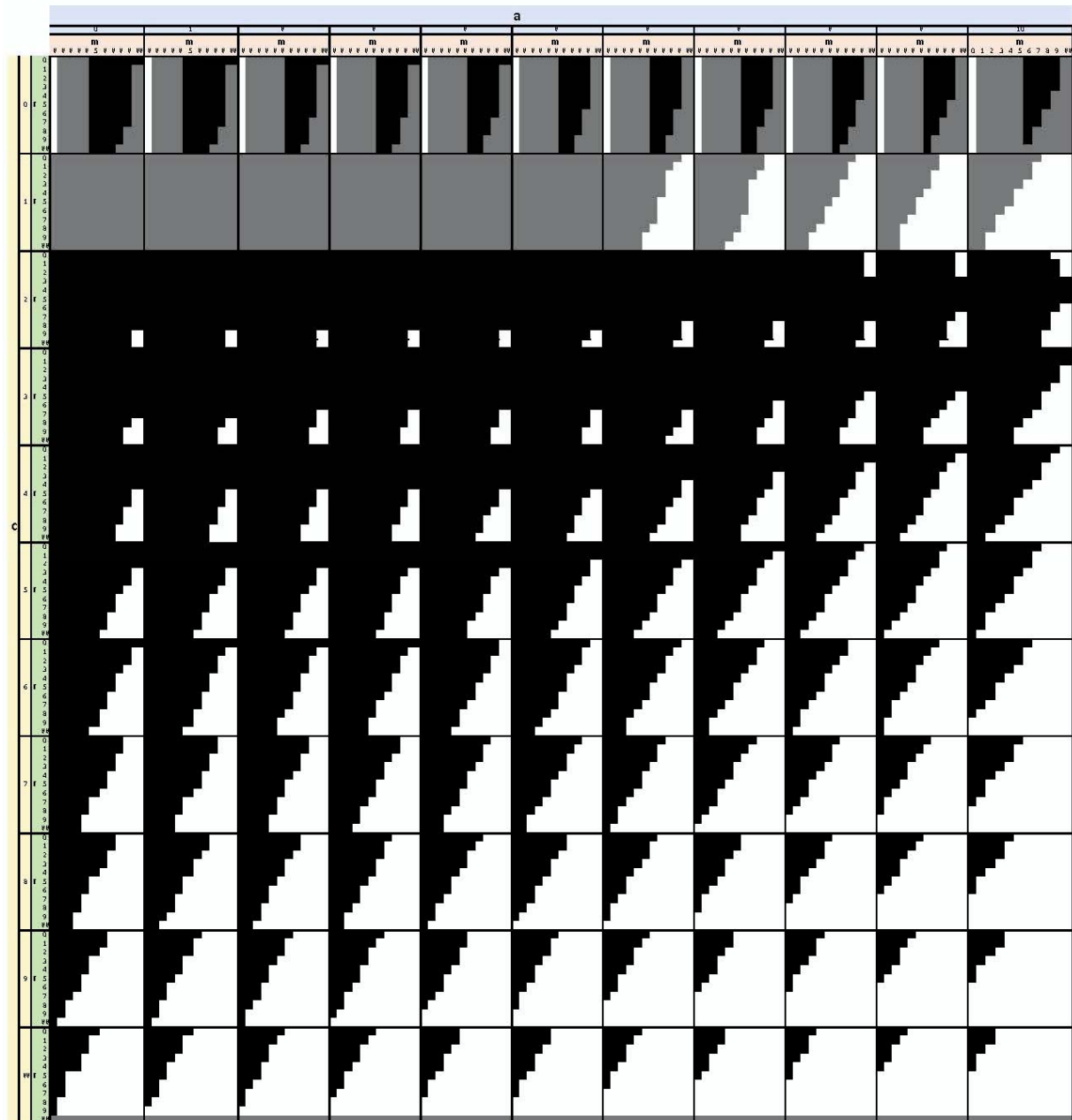


Abbildung 30: Abtastung des Parameterraums des Systems. Die großen Spalten (durch Linien getrennt) enthalten die Werte von a , die Zeilen die für c (jeweils für 0, 0.1, 0.2, 0.3, 0.4, 0.5, 0.6, 0.7, 0.8, 0.9 und 1.0). Jedes der dadurch entstandenen 121 großen Felder ist wieder in Spalten (Werte für m) und Zeilen (Werte für r) unterteilt. Die Farbe des jeweiligen kleinen Feldes codiert die Dynamik bei dieser Parameterkombination (Erläuterung der Farbcodierung siehe Tabelle 13).

Die gewählte Anzahl von 100 Iterationen orientiert sich an den SNS-Daten und entspricht einer durchschnittlichen Therapiedauer. Da argumentiert werden könnte, dass ein Therapiebeginn durchaus als Einschwingvorgang zu sehen wäre, wurde das Verfahren für Verläufe mit 3000 Iterationen wiederholt (ohne Abbildung). Bis auf wenige Ausnahmen erwiesen sich die einmal erreichten Dynamiken als stabil.

Man erkennt, dass das System für einen Großteil der Parameterkombinationen das gewünschte irreguläre Verhalten erzeugt (schwarz und dunkelgrau). Jedoch zeigt sich auch die deutliche Tendenz, dass das System bei höheren Parameterwerten in unrealistisches Verhalten springt, also entweder Fixpunkte

erzeugt oder Werte gegen unendlich produziert, so dass die Simulation abbricht. Die Ursache hierfür liegt bei der Exponentialfunktion $E(I)$:

Tabelle 14: Die ersten 10 Werte der Simulation für die Variable E und deren Subfunktionen für die Parameter $a = c = m = r = 0.9$.

t	E_ges	$E(I)$	$E(E)$	$E(P)$	$E(S)$
1	34.00	0.04	-27.20	18.79	24.99
2	-24.50	0.31	19.60	1.09	15.65
3	-2.20	0.08	1.76	0.14	-87.34
4	42.54	6596.62	-34.03	0.00	-94.79
5	698.41	6270421.87	-558.73	0.00	-95.00
6	660488.57	7158467.42	-528390.85	77.67	-95.00
7	753953.07	7158467.43	-603162.46	0.00	-94.99
8	753986.88	7158888.93	-603189.50	0.00	-94.99
9	754064.44	7158467.42	-603251.55	0.00	-94.99
10	753955.93	7158467.42	-603164.74	0.00	-94.99

Zwar ist die Exponentialfunktion $E(I)$ so konzipiert, dass sie für höhere Werte der Parameter niedriger verläuft. Dennoch führen die höheren Werte von I (eine höhere Einsicht aufgrund von „guten“ Parametern) dazu, dass sich die Werte von E eben exponentiell erhöhen:

t	I_ges	$E(I)$
1	-12,50	34.00
2	30,71	-24.50
3	4,38	-2.20
4	229,83	42.54
5	366,97	698.41
6	369,62	660488.57
7	369,62	753953.07
8	369,62	753986.88
9	369,62	754064.44
10	369,62	753955.93

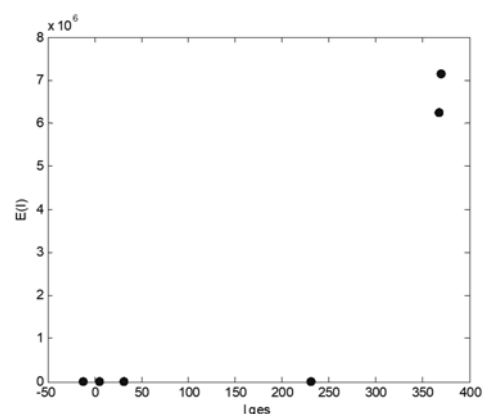


Tabelle 15: Werte und graphische Darstellung der Funktion $E(I)$ für die Parameterwerte $a = c = m = r = 0.9$.

Dass die Werte von I überhaupt außerhalb des ursprünglich designierten Werte- und Definitionsbereich von $[-100, 100]$ liegen, hat die Ursache in der Parameterschätzung (siehe Kapitel 13.1). Diese ergab nämlich für die Einschränkung der Summe der Gewichtungsfaktoren jeder Variable auf die Anzahl der eingehenden Variablen $g_x \leq \sum g_{ij}$ keine sinnvollen Ergebnisse. Dies zeigt, dass die Fähigkeit des Systems zu irregulärem oder oszillatorischem Verhalten stark von der Balance der einzelnen Variablen abhängt und das Finden solcher Bereich auch bei Systemen, die die theoretisch notwendigen Bedingungen erfüllen (siehe Kap.2), keineswegs selbstverständlich und trivial ist.

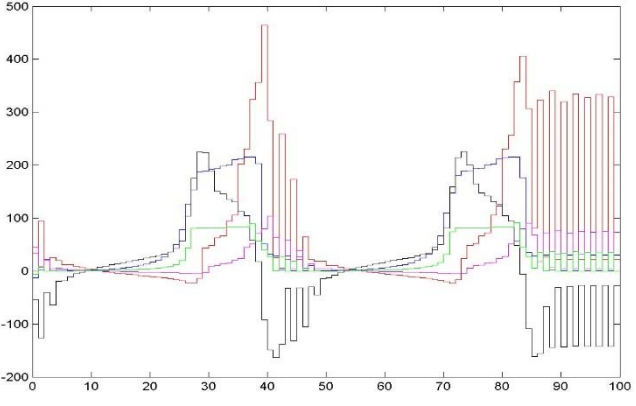
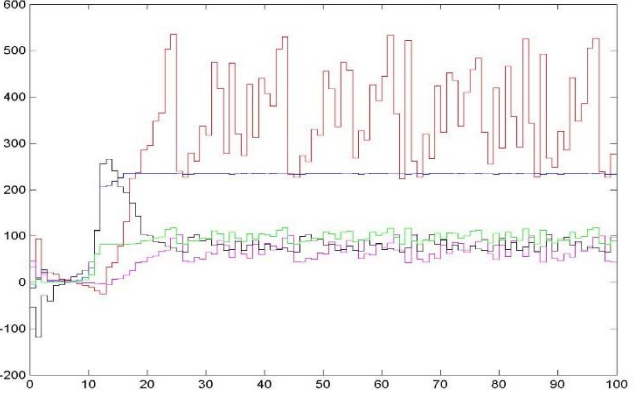
11.1.2 Ohne innere und äußere Einflüsse

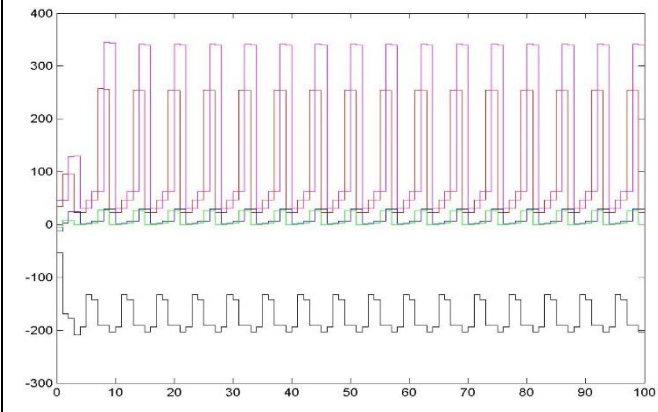
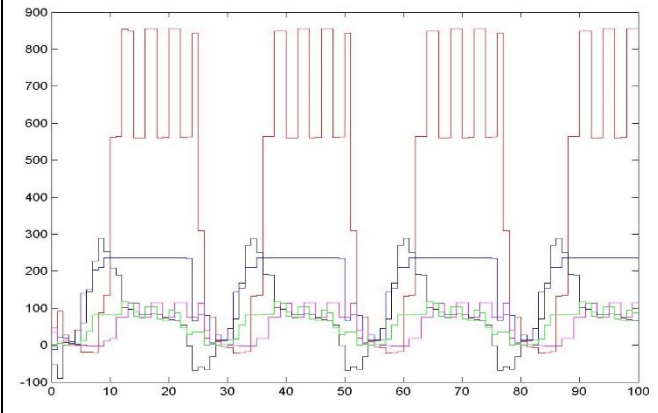
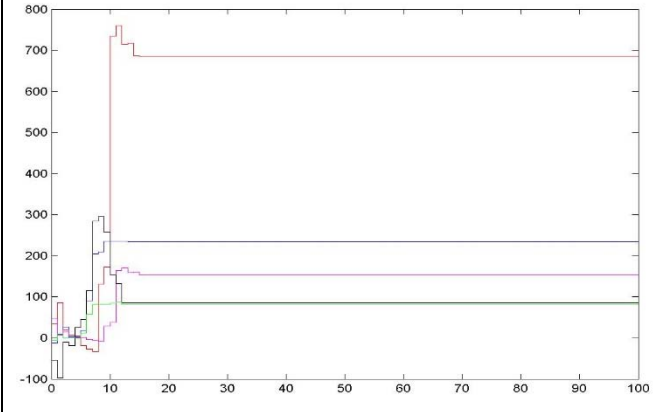
Um auszuschließen, dass das irreguläre Verhalten trivialerweise durch die Addition von ε entsteht, wurde die Analyse auch für das System ohne ε durchgeführt.

Die Arten der Dynamik sind optisch vielfältiger als die mit ε , wobei jedoch in fast allen Fällen die ursprünglichen Grenzwerte von $[-100,100]$ über- und/oder unterschritten wurden. Eine Differenzierung zwischen schwarz und dunkelgrau findet daher nicht mehr statt.

Ein Beispiel der Vielfalt zeigt die folgende Tabelle:

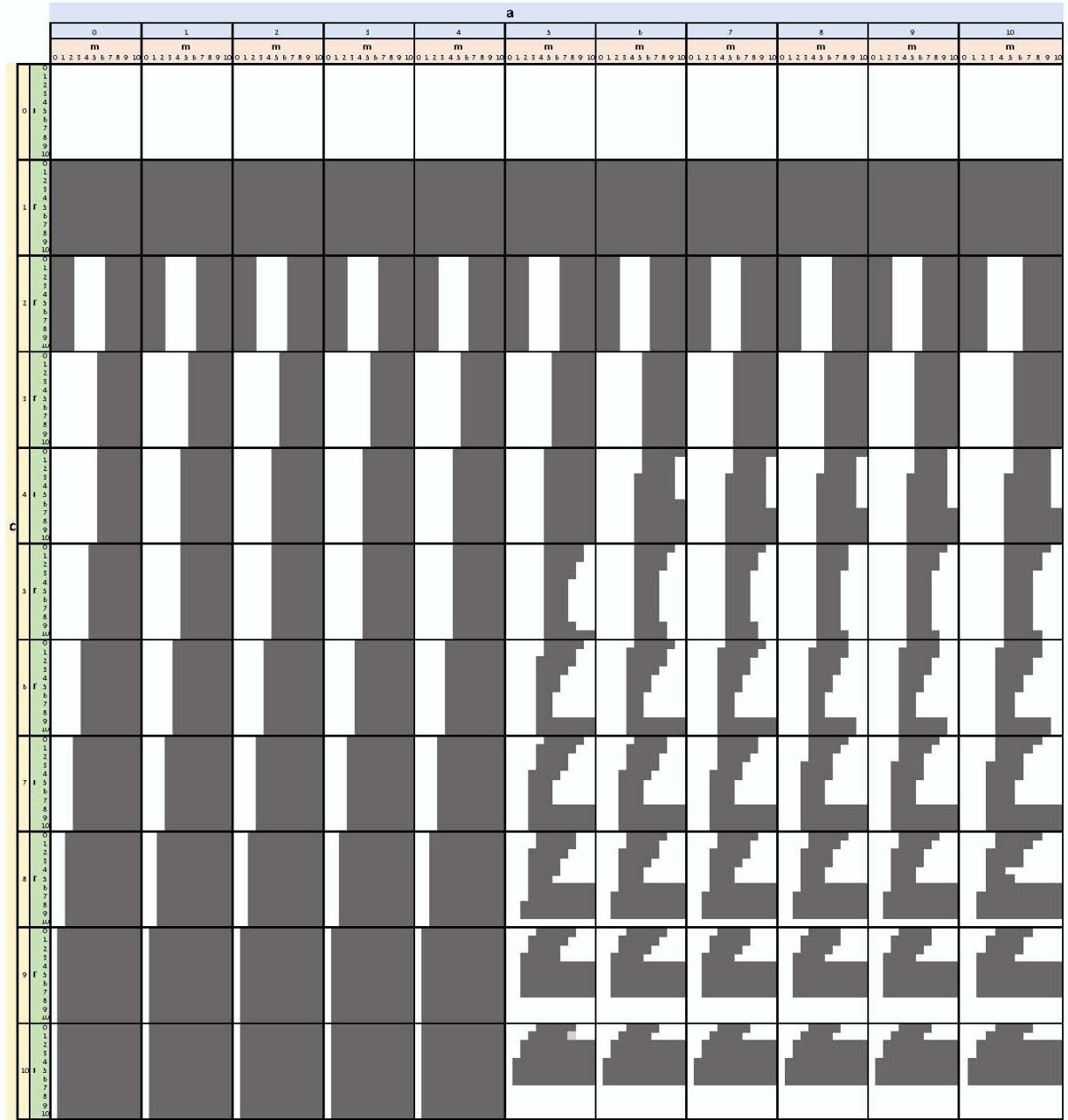
Tabelle 16: Erläuterung der farblichen Codierung des Ergebnisses der Abtastung des Parameterraums ohne ε

Bereich	Farbe	Beispiel	
irregulär oder oszillatorisch	Dunkelgrau	$a=0.1$ $c=0.6$ $m=0.4$ $r=0.5$	
		$a=0.6$ $c=0.7$ $m=0.4$ $r=1.0$	

(Fortsetzung) irregulär oder oszillatorisch	Dunkelgrau	$a=0.7$ $c=0.1$ $m=0.3$ $r=0.4$	
		$a=0.9$ $c=1.0$ $m=0.5$ $r=0.3$	
Fixpunkte & Abbrüche der Simulation	Weiß	$a=0.7$ $c=0.6$ $m=0.8$ $r=0.5$	

Das Ergebnis ist in folgender Tabelle dargestellt und verdeutlicht die Vielfalt möglicher Dynamiken auch ohne innere und äußere Einflüsse ε :

Abbildung 31: Abtastung des Parameterraums des Systems. Die großen Spalten (durch Linien getrennt) enthalten die Werte von a , die Zeilen die für c (jeweils für 0, 0.1, 0.2, 0.3, 0.4, 0.5, 0.6, 0.7, 0.8, 0.9 und 1.0). Jedes der dadurch entstandenen 121 großen Felder ist wieder in Spalten (Werte für m) und Zeilen (Werte für r) unterteilt. Die Farbe des jeweiligen kleinen Feldes codiert die Dynamik bei dieser Parameterkombination (Erläuterung der Farbcodierung siehe Tabelle 16).



Einige der weißen Bereiche (wenn einer der Parameter Null ist) können durch einzelne Funktionen erklärt werden. Die Funktion $P_t(E_{t-1}) = \frac{1}{10c} E_{t-1}$ beispielsweise ist für $c = 0$ nicht definiert, ebenso wie die Funktion $E(P)$, wenn c und m Null sind. Die übrigen Fixpunkte sind systeminhärent.

11.2 Bifurkationsdiagramme

Nachdem die Frage, ob das Modell „prinzipiell auf eine chaotische Zeitreihe führen“ (Hütt, 2001, S. 60) kann, im vorherigen Kapitel positiv beantwortet wurde²⁸, stellt sich als nächstes die Frage, wie die Übergänge zwischen regulärem Verhalten (Fixpunkte) und irregulärem Verhalten von den Parametern abhängen. Dies ist am besten graphisch anhand von Bifurkationsdiagrammen möglich.

Unter einer Bifurkation versteht man eine „Verzweigung im Systemverhalten, also eine grundlegende Änderung der Dynamik des Systems beim Über- oder Unterschreiten eines bestimmten Parameterwertes“ (Hütt, 2001, S. 61). Bifurkationen treten also bei Phasenübergängen auf.

Ein Bifurkationsdiagramm wird erstellt, indem man zunächst eine Simulation mit dem niedrigsten Wert des interessierenden Parameters (hier z.B. $a = 0$) erzeugt. Die ersten Werte der resultierenden Zeitreihen (hier die ersten 200 Datenpunkte) werden eliminiert, da diese einen möglichen Einschwingvorgang (Transiente) enthalten. Die folgenden Werte der Zeitreihen (hier die nächsten 1000 Punkte) werden dann in je einem Diagramm pro Variable senkrecht (d.h. auf der y -Achse) an der Stelle 0 auf der x -Achse aufgetragen. Dies wiederholt man für sehr viele Parameterwerte (hier in Schritten von 0.001) bis zum maximalen Wert des Parameters (hier 1). Nach jeder Simulation werden wieder die Werte der Variablen jeweils senkrecht beim entsprechenden Parameterwert der x -Achse aufgetragen. So erhält man „in einer enorm kondensierten Weise [...] die Informationen einer sehr großen Schar von Einzelzeitreihen“ (Hütt, 2001, S. 63).

Als Beispiel wird das Bifurkationsdiagramm für die logistische Gleichung erläutert:

$$x_t = rx_t(1 - x_{t-1}) \quad \text{mit } 0 < x < 1 \quad (21)$$

x_t ist die Variable zum Zeitpunkt t , r der Parameter.

²⁸ Zumindest der Nachweis von optisch irreguläres Verhalten; der Nachweis, dass es sich dabei tatsächlich um chaotisches Verhalten handelt, wird in Kap. 11.3 erbracht.

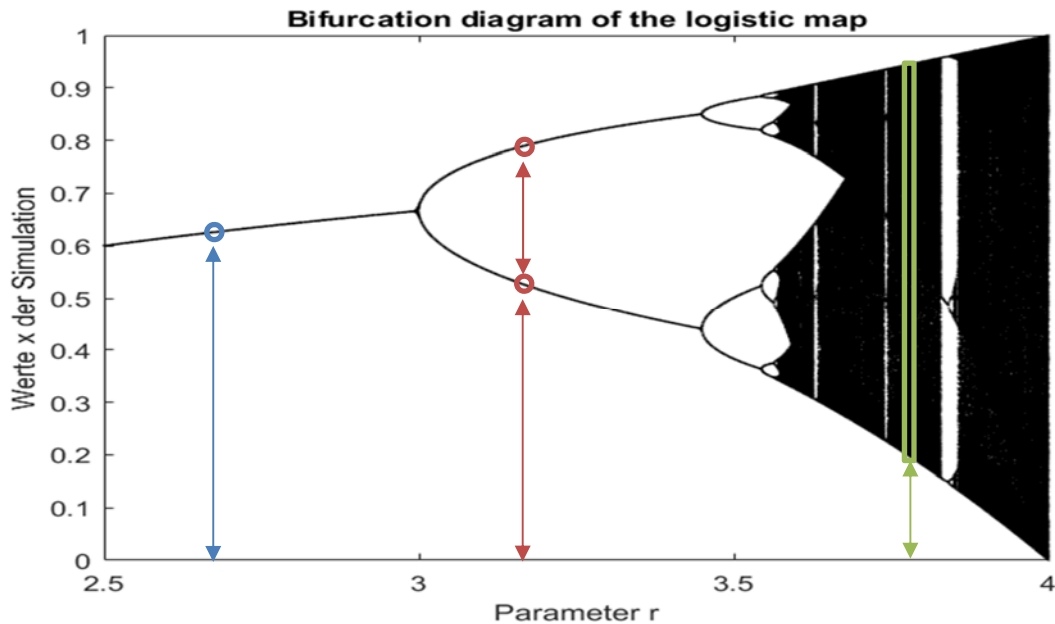


Abbildung 32: Bifurkationsdiagramm der logistischen Gleichung.

Auf der horizontalen Achse ist der aktuelle Parameter aufgetragen, auf der vertikalen Achse entspricht jede schwarze Stelle einem angenommenen Wert. Im Bereich zwischen $r = 2.5$ und $r = 3$ sieht man nur eine Linie bzw. für einen bestimmten Parameterwert, z.B. $r = 2.7$ (blauer Pfeil) nur einen Punkt (blauer Kreis) bei etwa $x = 6.2$. Diese „Spalte“ im Bifurkationsdiagramm repräsentiert einen Fixpunkt.

Rechts davon tun sich zwei Linien auf; diesen Übergang nennt man Bifurkation bzw. Phasenübergang. Für den Parameterwert $r = 3.2$ (rote Pfeile) produziert die Gleichung also zwei mögliche Werte, nämlich etwa $x = 0.5$ und $x = 0.8$ (rote Kreise). Diese „Spalte“ im Bifurkationsdiagramm repräsentiert also eine Schwingung.

Nach weiteren Verdoppelungen erreicht man ab ca. $r = 3.6$ (grüner Pfeil) den chaotischen Bereich, in dem alle möglichen Werte zwischen etwa $x = 2$ und $x = 0.9$ (grünes Rechteck) erreicht werden können (und tut dies bei einer genügend langen Zeitreihe auch).

Das Matlab-Skript zur Erstellung der Diagramme für das Modell findet man im Anhang. Zu beachten ist, dass Abbildung 33 durch die Fixierung der übrigen Parameter auf 0.5 nur einen kleinen Ausschnitt aller möglichen Bifurkationsdiagramme darstellt. Eine vollständige Darstellung ist wegen der vier Parameter (plus Variable = fünf Dimensionen) nicht möglich. Die Diagramme zeigen das Modellverhalten *ohne* innere und äußere Einflüsse ε .

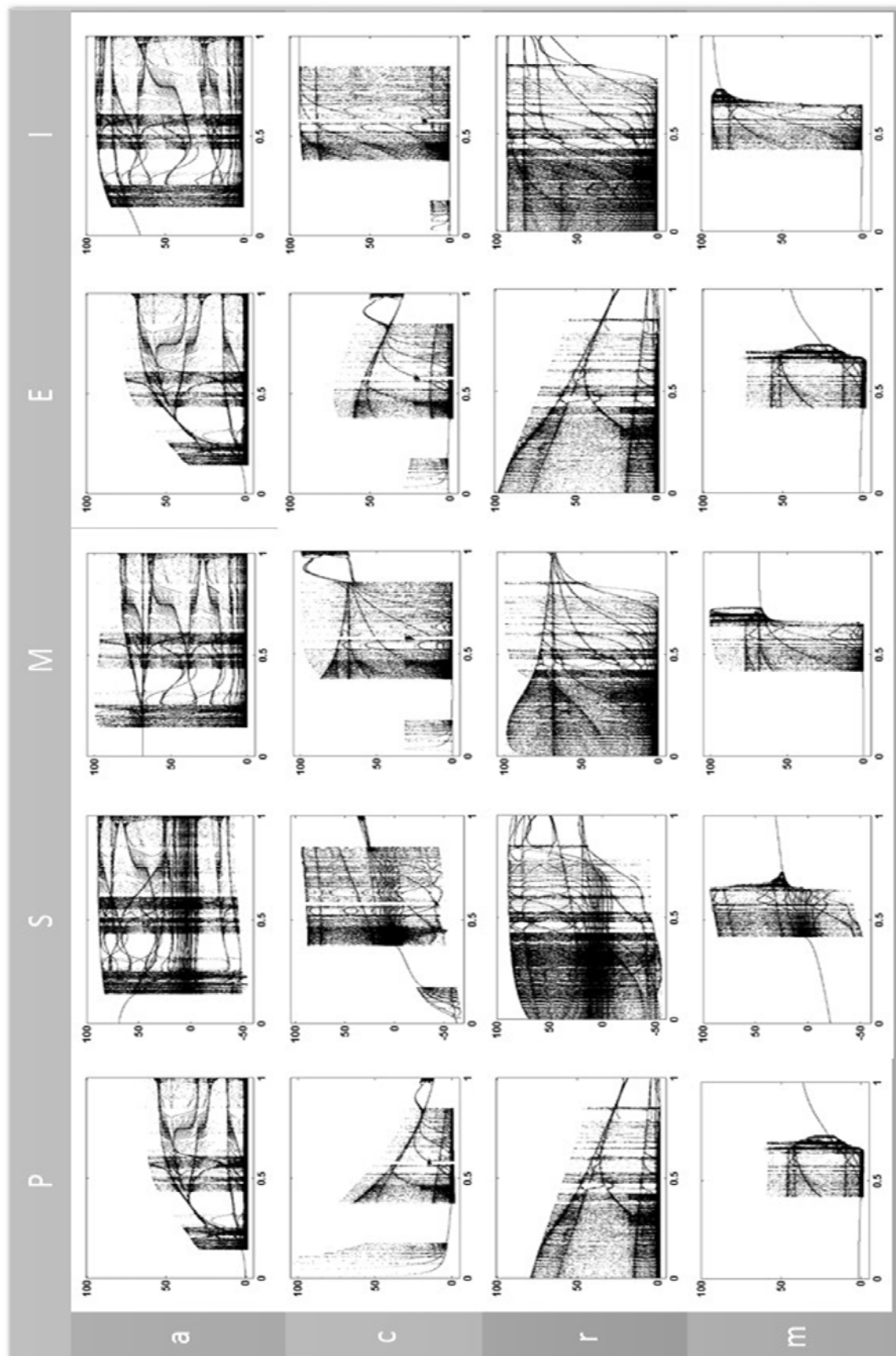


Abbildung 33: Bifurkationsdiagramme mit den restlichen Parametern bei 0.5. Für eine übersichtlichere Darstellung wurden alle Werte auf den Bereich $[-100, 100]$ skaliert (durch Division der Werte von P mit dem Faktor 5, von S mit dem Faktor 3, von M mit 1.2, von E mit 15 und von I mit 2.5).

Die Diagramme zeigen sehr schön die vielfältige Komplexität, die das Modell in der Lage ist, zu erzeugen: Fixpunkte (einzelne Linien), Schwingungen verschiedener Periodizität (mehrere Linien) und chaotische Bereiche (Flächen) verschiedener Höhe. Dass chaotisches Verhalten nicht für alle Parameter, sondern nur für bestimmte Fenster (*windowing*) vorkommt, ist typisch für chaotische Systeme – siehe z.B. das Bifurkationsdiagramm der logistischen Gleichung oben. Allgemein hängen sowohl das Verhalten als auch die konkrete Gestalt eines Attraktors von der Feinabstimmung der Parameter ab (Feigenbaum, 1983).

Die Tendenzen der Werte, die die Variablen bei Erhöhung des jeweiligen Parameters haben, entsprechen allerdings nur teilweise den Erwartungen. Sinnvoll ist z.B., dass der Wertebereich der Problembelastung P bei steigenden Parametern c und r geringer und auf einen niedrigeren Bereich beschränkt wird. Psychologisch weniger sinnvoll (oder zumindest kontraintuitiv) ist jedoch z.B. die Dynamik der Variablen E und P bei Variation von a : Während sich die Werte der Variablen bei schlechter therapeutischer Beziehung (niedriges a) in einem schmalen niedrigen Bereich bewegt, erhöht sich der mögliche Wertebereich mit steigendem a zunehmend, so dass auch sehr hohe Werte der Problembelastung und negativer Emotionen vorkommen. Eine sinnvolle Interpretation dieses Ergebnisses könnte dahingehen, dass Klienten nur in einer tragfähigen therapeutischen Beziehung die tatsächliche Schwere ihrer Problembelastung und negative Gefühle zulassen, quasi nur so wirklich wahrnehmen können.

Nicht vergessen darf man hier auch, dass die Wahl der anderen Parameter entscheidend für das Aussehen der Diagramme (und damit des Verhaltens des Modells) ist. Abbildung 34 und Abbildung 35 zeigen die Dynamik, wenn die anderen Parameterwerte auf 0.25 bzw. 0.75 gesetzt sind.

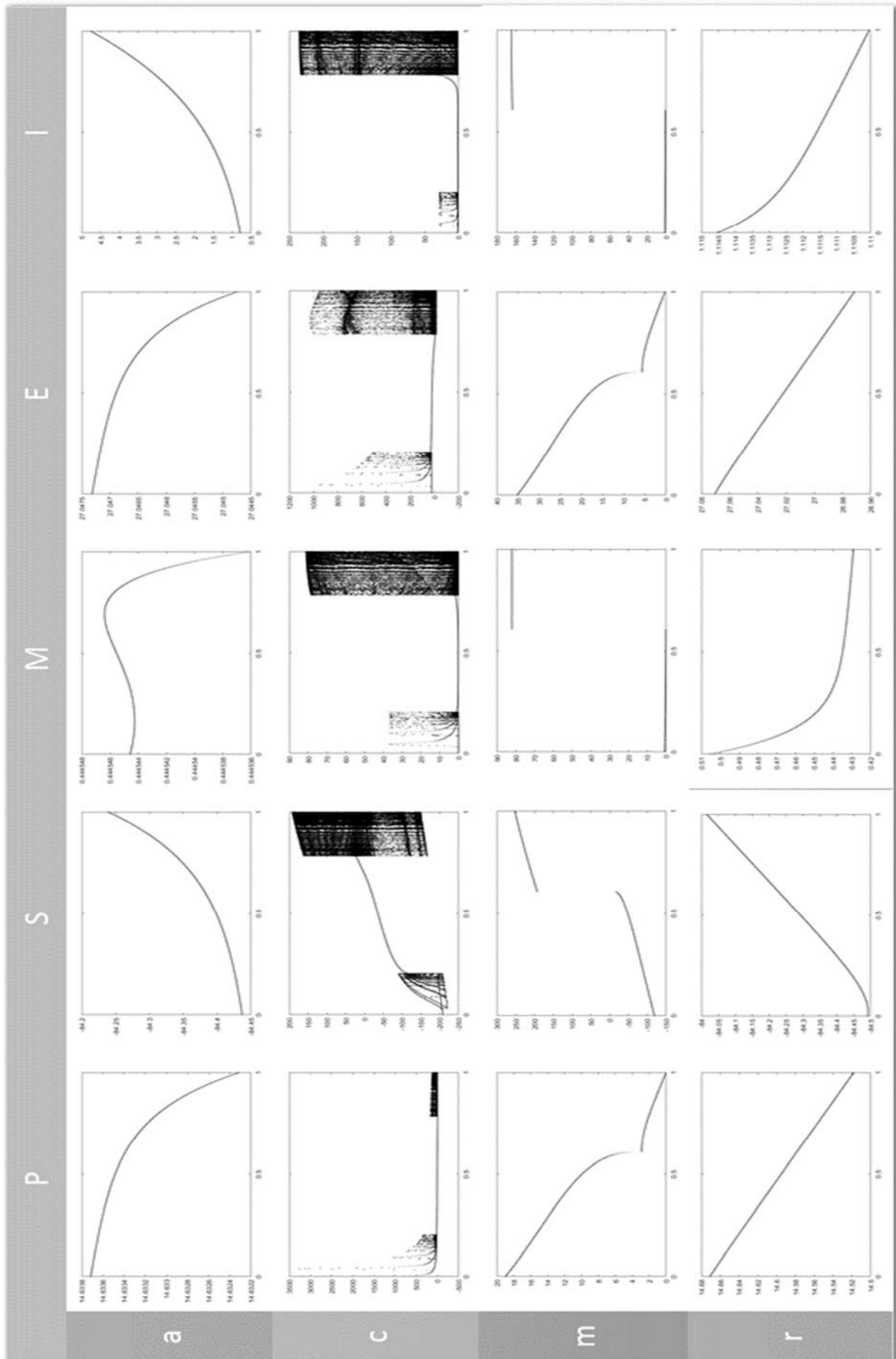


Abbildung 34: Bifurkationsdiagramme mit den restlichen Parametern bei 0.25.

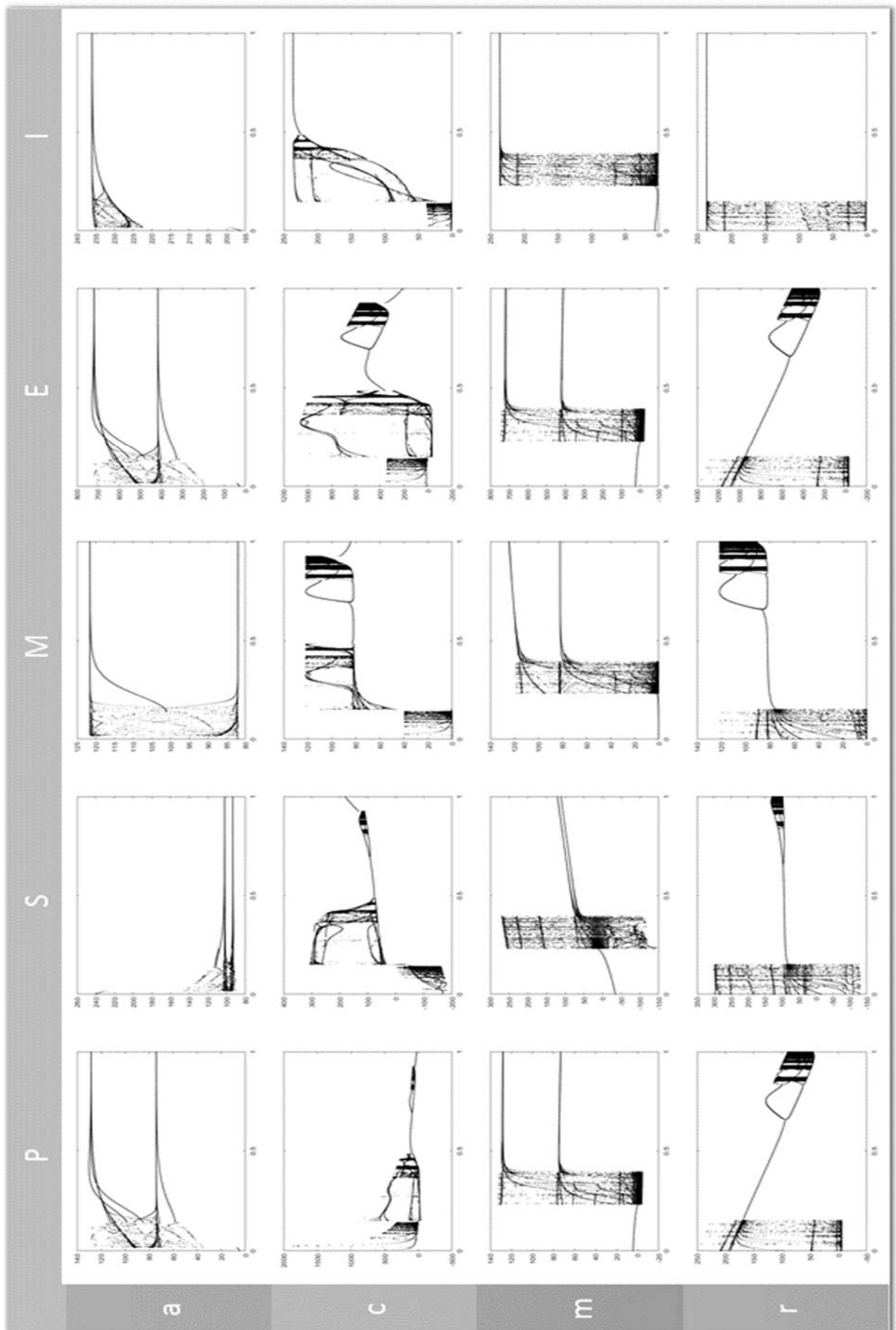


Abbildung 35: Bifurkationsdiagramme mit den restlichen Parametern bei 0.75.

Die Bifurkationsdiagramme für unter- bzw. überdurchschnittliche Parameterkombinationen zeigen eine Reihe von Eigenschaften, die im Hinblick auf die psychologische Interpretation genauer betrachtet werden müssen.

1. **Fixpunkte:** Besonders für die unterdurchschnittlichen Fälle (Abbildung 34) zeigt das Modell sehr große Fixpunktbereiche. Wie in Kap. 3.4 diskutiert sollte der Therapieprozess an sich, also ohne addiertes Rauschen, chaotisch sein. Demnach würden die vielen Fixpunkte, die das Modell generiert, die Erwartungen an das Modell (siehe auch Kap. 5) nicht erfüllen. Auf der anderen Seite ist es für alle chaotischen Systeme bekannt, dass sie nur in eingeschränkten Parameterbereichen chaotisches Verhalten zeigen. Es ist also möglich, dass man auch bei den Parametern nicht von Linearität und Stetigkeit ausgehen, sondern diese auf bestimmte „natürlich auftretende“ Bereiche beschränken muss.
2. **Wertebereiche:**
 - a. **Zu hohe Werte:** Wie in Kap. 13.1 erläutert wird, ist irreguläres Verhalten überhaupt nur für Gewichtungsfaktoren zu beobachten, die in der Summe über die Anzahl der eingehenden Variablen hinausgehen, was zum Überschreiten des ursprünglichen Wertebereichs von $[-100, 100]$ führt. Dies geschieht vor allem bei den überdurchschnittlichen Parameterwerten (Abbildung 35) in teils extremer Weise.
 - b. **Minimale Werteunterschiede:** Dem gegenüber steht die Beobachtung, dass sich in mehreren unterdurchschnittlichen Fällen (bei Variation von a und r , Abbildung 34) der Wert der Variable über den gesamten Parameterbereich hinweg nur minimal (z.B. um 0.0016) ändert.

Eine Interpretation wäre die, dass eine Verbesserung der Bindung a oder eine Erhöhung der Ressourcen r allein nicht genügt, das System merklich zu beeinflussen, wenn die anderen Parameter niedrig bleiben. Demnach wären bestimmte Minimalwerte von c und m notwendige Voraussetzung für eine Veränderung des Gesamtsystems. Könnte dies auch empirisch belegt werden, wäre die Erkenntnis von großer Bedeutung für die therapeutische Praxis. Es besteht jedoch die Vermutung, dass es sich um ein Artefakt des Modells handelt, da eine Verbesserung von c ja mit extrem großen Änderungen der Variablen einhergeht. Auch wenn man argumentieren könnte, dass es beim Modell nicht um absolute Werte, sondern um die Dynamik geht, ist das Auftreten beider Phänomene nicht miteinander vereinbar. Wenn ein Anstieg von c zu einem extremen Sprung, ein Anstieg von a aber nur zu einem minimalen führt, der Unterschied z.B. in einer Größenordnung von 1 Million liegt, ist das Zusammenspiel nicht mehr sinnvoll.

Eine konsistente Beobachtung ist hingegen, dass der Parameter c den größten Einfluss auf das Systemverhalten hat. Formal liegt der Grund wohl darin, dass dieser Parameter bei den meisten Funktionen vorkommt. Psychologisch gesehen würde es bedeuten, dass die Emotionsregulation eine

entscheidende Rolle im Therapieprozess spielt, wichtiger als die therapeutische Beziehung a . In diesem Sinne wäre a eine notwendige Voraussetzung für das Gelingen einer Therapie, während eine Verbesserung der Emotionsregulation c den entscheidenden Anstoß zur Veränderung des Systems gibt.

11.3 Lyapunov-Exponent

Zwar vermitteln die Beispielsverläufe von Simulationen auch ohne innere und äußere Einflüsse ε (Kap. 11.1) den Eindruck irregulärer Dynamik. Der Unterschied, ob es sich tatsächlich um Chaos handelt oder um eine Oszillation hoher Periodizität ist mit bloßem Auge schwer zu erkennen. Deshalb wurde von H. Schöller²⁹ der (größte) Lyapunov-Exponent für jede Zeitreihe bestimmt. Das Ergebnis zeigt, dass das Modell auch ohne innere und äußere Einflüsse ε chaotisch ist (Lyapunov-Exponent für alle Variablen positiv), wenn auch schwach (Werte nahe Null):

One of the most prominent features of a chaotic processes is its sensitive dependency on initial conditions, with the potential for large differences over time arising from small minor fluctuations within the system, or via inputs from the outside. This so called “butterfly effect” is the reason why the principle of “strong causality” (similar causes have similar effects) does not hold for chaotic systems and also why any long-term prediction of such systems is impossible [...]. The prediction horizon depends on the value of the system’s Largest Lyapunov Exponent (LLE) (Schuster, 1989; Ott, 1993). The LLE of a time series is a measure of the exponential divergence of trajectories starting nearby in a phase space. The LLEs of the dynamics [...] were calculated by the algorithm of Rosenstein et al. (1993) using 5,000 iterations [...] and an embedding dimension of 5. The LLEs are: $E = 0.007$ ($\tau = 31$), $P = 0.008$ ($\tau = 17$), $M = 0.219$ ($\tau = 1$), $I = 0.225$ ($\tau = 1$), $S = 0.005$ ($\tau = 24$). All LLEs are > 0 , indicating chaotic dynamics (Schiepek, et al., 2017, S. 10).

Die Folge, nämlich dass bei sehr nahe beieinanderliegenden, aber nicht identischen Anfangswerten die Trajektorien nach einigen Iterationen völlig verschiedene Verläufe nehmen, ist für die Variable S mit den Parametern $a = 0.400$, $c = 0.675$, $r = 0.740$ und $m = 0.475$ sowie den Anfangswerten $E = 0.99$, $P = 0.57$, $M = -0.34$, $I = 0.01$ und $S = -0.3200$ (blaue Linie) bzw. $S = -0.3201$ (rote Linie) dargestellt:

²⁹ für die weiterentwickelten Formeln, wie in 9.3 angemerkt und in Schiepek et al. (2017) publiziert

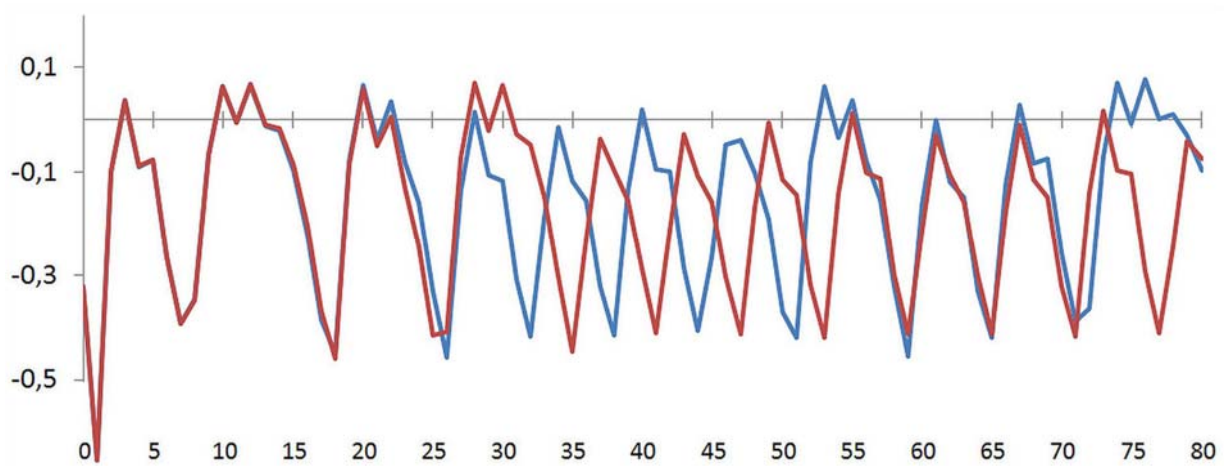


Abbildung 36: Schmetterlingseffekt für die Variable S : Der Anfangswert der blauen Linie ($S = 0.3200$) liegt nur minimal neben dem der roten Linie ($S = 0.3201$). Trotzdem zeigen die Werte der Variable bald völlig verschiedene Verläufe (Schiepek, et al., 2017).

12. Simulationen

Ein erster Schritt in Richtung Validierung, zumindest in Richtung Plausibilitätsprüfung der vom Modell erzeugten Verläufe, besteht darin, das Verhalten der Simulation bei verschiedenen Parametersätzen genauer zu untersuchen. Im zweiten Schritt wird dann gezeigt, dass das Modell einen empirischen Verlauf eines Therapieprozesses reproduzieren kann.

12.1 Outcome verschiedener Parametersätze

Dass das System auf eine Änderung der Parameter sinnvoll und plausibel reagiert, kann dadurch geprüft werden, dass man den Verlauf eines virtuellen Klienten mit hohen Kompetenzen (Parametern) und den eines virtuellen Klienten mit niedrigeren Kompetenzen simuliert und vergleicht.

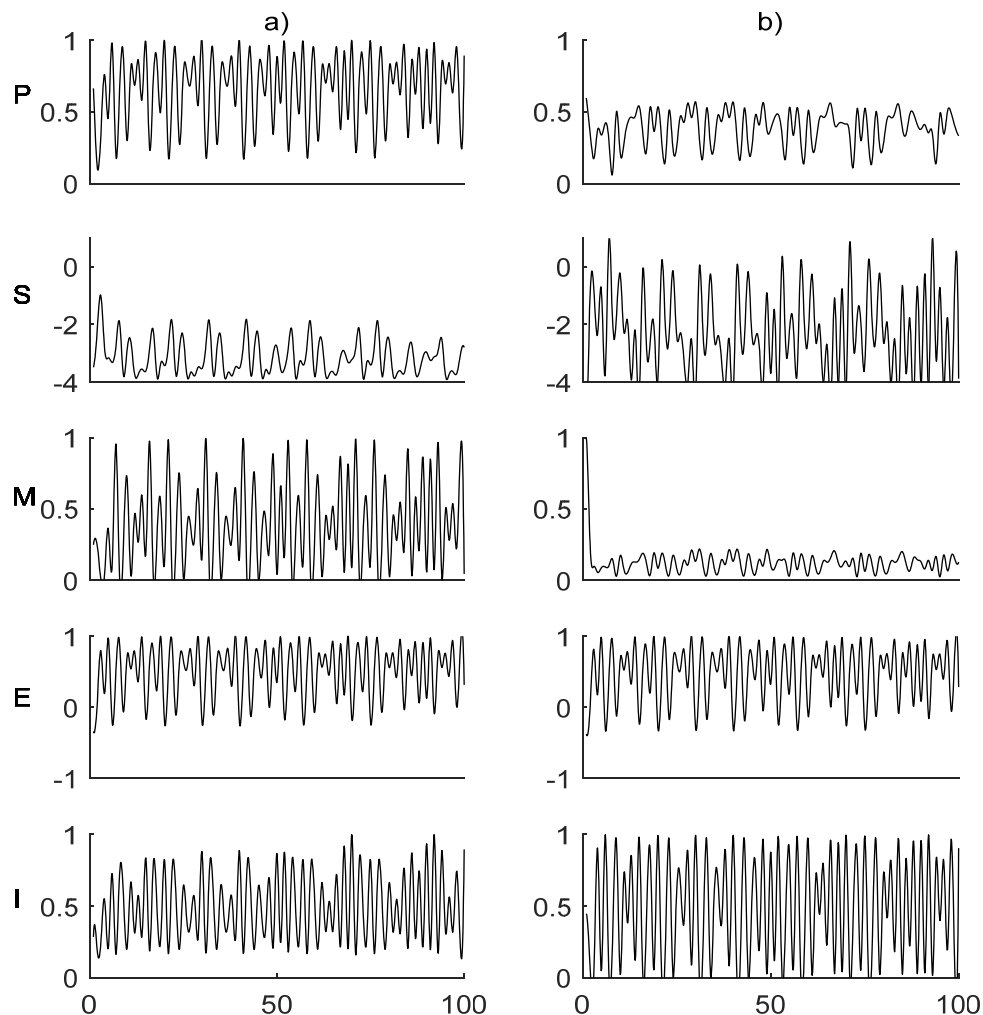


Abbildung 37: a) Verlauf der Simulation eines Klienten mit niedrigen Parameterwerten ($a = 0.2, m = 0.2, c = 0.2, r = 0.2$), b) Verlauf mit höheren ($a = 0.7, m = 0.4, c = 0.7, r = 0.3$). Um nicht die absoluten, sondern die relativen Werte zu vergleichen, wurden die Zeitreihen für P, M und I auf den Bereich $[0, 1]$, die Zeitreihen für E auf den Bereich $[-1, 1]$, und für S auf den Bereich $[-1, 0]$ skaliert.

Ein Klient, der geringe Parameterwerte mitbringt (Abbildung 37a), zeigt höhere Werte der Problembelastung P sowie niedrigere Werte beim therapeutischen Fortschritt S . Die Änderungsmotivation/Leidensdruck M zeigt deutlich höhere Fluktuationen. Auch dies ist aus klinischer Sicht zu erwarten, da niedrigeres S zwar zum einen die Motivation verringert, zum anderen aber auch den Leidensdruck steigert, was wiederum ein hohes M bedeutet. Insgesamt erscheint der Verlauf von M mit größeren Schwankungen zwischen Hoffnung und Resignation sinnvoll. Für den Verlauf der negativen Emotionalität E wäre ein ähnliches Phänomen denkbar, nämlich dass E aufgrund der geringeren Fähigkeit zur Emotionsregulation höhere Fluktuationen zeigt. Dies wurde in diesen beiden Simulationen jedoch nicht beobachtet. Für das Level der Einsichten I gab es keine Hypothese, die allein von den Parametern abhängt (Schiepek, Aas, & Viol, 2016).

12.2 Reproduktion eines empirischen Verlaufs

Ob das Modell prinzipiell in der Lage ist, einen empirischen Verlauf zu reproduzieren, wurde getestet, indem durch „*trial and error*“ eine Intervention gesucht, so dass das Ergebnis der Simulation den empirischen Daten qualitativ ähnelt. Mit einer schrittweisen Reduktion von P , wie sie z.B. durch die Gabe und langsame Dosiserhöhung eines Medikaments zu erwarten ist, gelang es, einen optisch ähnlichen Verlauf wie dem der empirischen Werte für den Klienten *he99k* zu erzeugen. In der Simulation wurden dazu P schrittweise wie folgt reduziert:

Tabelle 17: Werte der simulierten Intervention auf P

Änderung von P um	von t_1	bis t_2
-10	45	49
-12.5	50	54
-15	55	59
-17.5	60	69
-20	65	100

Die Ähnlichkeit der simulierten und empirischen Dynamik ist deutlich zu sehen:

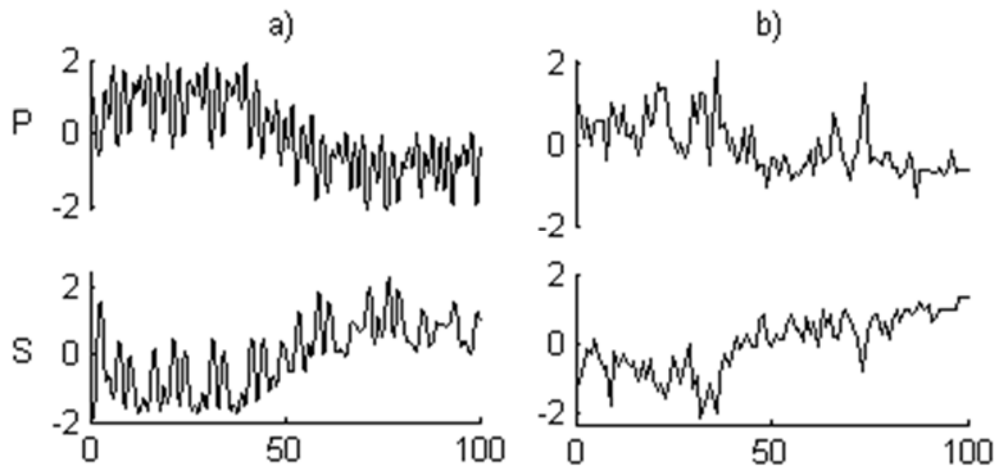


Abbildung 38: Vergleich von simuliertem und empirischem Verlauf des Klienten *he99k*. a) Simulation mit Parametern $a = 0.5$, $c = 0.1$, $m = 0.1$ und $r = 0.1$, den empirischen Anfangswerten der Variablen und der simulierten Intervention auf P . b) empirischer Verlauf der Faktoren P und S des Klienten aus dem SNS. Beide Zeitreihen wurden z -transformiert.

Es soll betont werden, dass dies nur eine mögliche Art darstellt, zum empirischen Verlauf des Klienten zu gelangen und entspricht dem Fall einer rein auf kontinuierlicher Intervention beruhenden Therapie, z.B. durch ausschließlich medikamentöser Behandlung ohne Psychotherapie. Eine Psychotherapie hingegen würde nur punktuelle Interventionen setzen und den empirischen Verlauf über den Aufbau von Kompetenzen (Erhöhung der Parameter) erreichen.

12.3 Simulation verschiedener Interventionen

Nun soll die Wirkung einer Intervention auf das Modell überprüft werden, d.h. ein externer Einfluss auf eine oder mehrere Variablen des Systems. Eine psychotherapeutische Intervention kann auf eine oder mehrere Variablen wirken, z.B. können alternative Interpretationen in einer Gesprächstherapie oder Psychoanalyse den Wert der Variable I erhöhen, positive Bestärkung die Motivation M erhöhen, Medikamente die Problembelastung P (und je nach Krankheitsbild die negativen Emotionen E) verringern, und eine Veränderung von E kann z.B. durch expressive Techniken wie Kunst- und Musiktherapie erreicht werden.

Im Bild der Potentiallandschaft stellt eine Intervention eine Krafteinwirkung durch einen zeitlich begrenzten äußeren Einfluss auf das System dar, d.h. die Kugel wird aus ihrer Ruhelage gestoßen, der stabile Zustand des aktuellen Attraktors wird verlassen. Entscheidend für das weitere Verhalten des Systems ist, ob sich die Kugel nach der Krafteinwirkung noch im Einzugsbereich des Attraktors befindet, also wieder in dasselbe Tal zurückrollt, wenn der externe Einfluss weggenommen wird, oder durch diese Intervention in den Einzugsbereich eines anderen Attraktors gelangt ist. Letzteres wäre eine Möglichkeit, wie Psychotherapie langfristige Effekte hervorrufen kann. Dies setzt allerdings voraus, dass der Klient bereits eine psychische Landschaft mit vielen (auch wünschenswerten) Attraktoren besitzt, so dass es nur

eines kleinen Stoßes in die richtige Richtung bedarf. Besonders bei chronifizierten Störungen und Persönlichkeitsstörungen ist aber davon auszugehen, dass diese Attraktoren nicht vorhanden oder zu flach sind, ein wünschenswerter Zustand also erst geformt werden muss. Wie dies im Rahmen des Modells auch mit zeitlich begrenzten Interventionen möglich ist, wird in Kapitel 12.5 erläutert.

Ein gutes Beispiel für eine Intervention, die das System in einen anderen Zustand bringt, ohne die Struktur des Systems selbst zu ändern, wäre eine medikamentöse Behandlung. Diese reduziert die Problembelastung für die Dauer der Einnahme. Der Effekt einer solchen Intervention auf das System ist in folgender Abbildung simuliert:

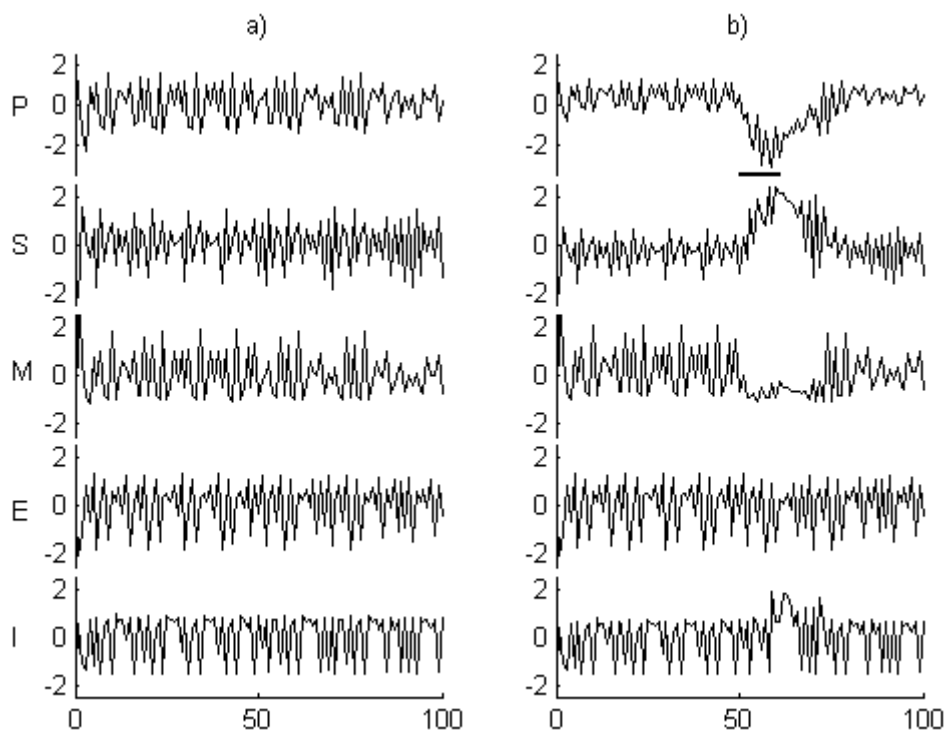


Abbildung 39: Zwei Verläufe einer Simulation mit Parametern $a = 2.0$, $m = 0.1$, $c = 0.4$ und $r = 0.2$ mit ε (z-transformiert), a) ohne und b) mit Intervention (Reduktion von P).

In Abbildung 39a) ist der Verlauf ohne Intervention zu sehen, d.h. ohne externe Beeinflussung der Variablen. In Abbildung 39b) wurde der Wert von P_t wie folgt manipuliert: zwischen $t = 50$ und $t = 60$ (schwarzer Balken) wurden die Werte von P um 20 reduziert. Alle anderen Variablen wurden nicht beeinflusst. Es ist deutlich zu sehen, dass der Effekt der Intervention nicht von Dauer ist; nach einer Übergangsphase relaxiert das System wieder in seinen alten Attraktor (Schiepek, Aas, & Viol, 2016). Die Darstellung im Phasenraum veranschaulicht dies noch deutlicher:

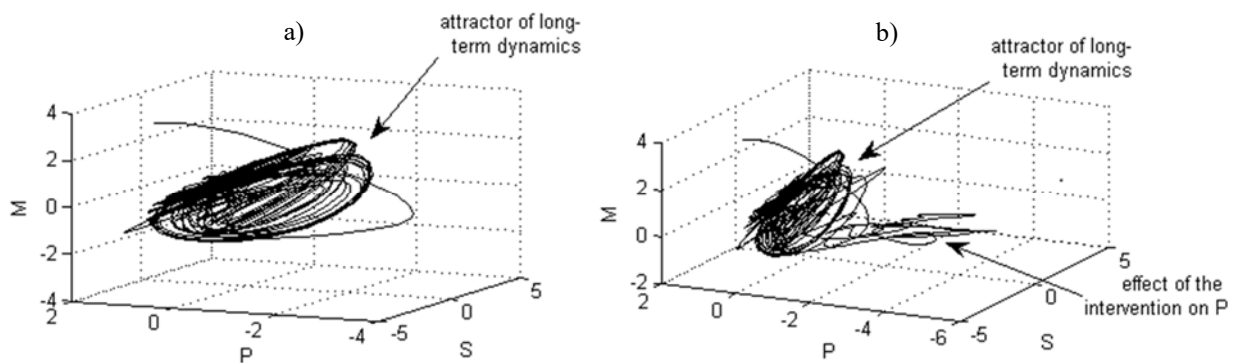


Abbildung 40: Phasenraumdarstellung einer Intervention. Die Werte sind z-transformiert und leicht (kubisch) geglättet. a) ohne Intervention, b) mit Intervention.

Die Variablen M , P und S definieren hier die Achsen des dreidimensionalen Phasenraums, d.h. jeder Punkt repräsentiert eine Kombination der Werte P_t , S_t , M_t . (I_t und E_t sind hier nicht repräsentiert; für die Darstellung des vollen Systems wären fünf Dimensionen nötig.) Die zeitliche Abfolge der Punkte erzeugt die Trajektorie des Systems, die der Zeitreihe entspricht, und den Attraktor offenbart.

In Abbildung 40a) ist die Trajektorie des Systems aus Abbildung 39a) ohne Intervention zu sehen; es zeigt sich ein räumlich begrenzter Attraktor. In Abbildung 40b) sieht man die Trajektorie aus Abbildung 39b), also mit Intervention auf P : die Trajektorie weicht während der Intervention deutlich vom Attraktor ab; nach Ende der Intervention fällt sie wieder in den ursprünglichen Attraktor zurück³⁰. Die Intervention hat das System in einen Zustand gebracht, der noch im Einzugsbereich des ursprünglichen Attraktors liegt. Das System verändert sich nicht langfristig.

Die Wirkung von Interventionen auf das Modell wurde von Schöller³¹ systematisch untersucht (Schiepek, et al., 2017). Wie zu erwarten zeigt sich auch hier ein komplexes Bild. Das Modell kann sehr sensitiv gegenüber spezifischen Interventionen sein, zeigt aber auch stabile Bereiche, in denen die meisten Interventionen keinen Langzeiteffekt auf das System haben und wieder in den ursprünglichen Attraktor zurückfallen (Abbildung 41A)³².

³⁰ Die Attraktoren der Langzeitdynamik in a) und b) sind identisch; der leicht verschiedene optische Eindruck resultiert aus der P -Achse, die in a) nur bis -4 dargestellt ist, in b) aber bis -6.

³¹ am von ihm weiterentwickelten Modell

³² Darüber hinaus zeigt dieses Beispiel auch, dass es in der Regel auch indirekte Wirkungen durch Interventionen gibt, hier z.B. hat eine Intervention auf I (auch) Auswirkungen auf M .

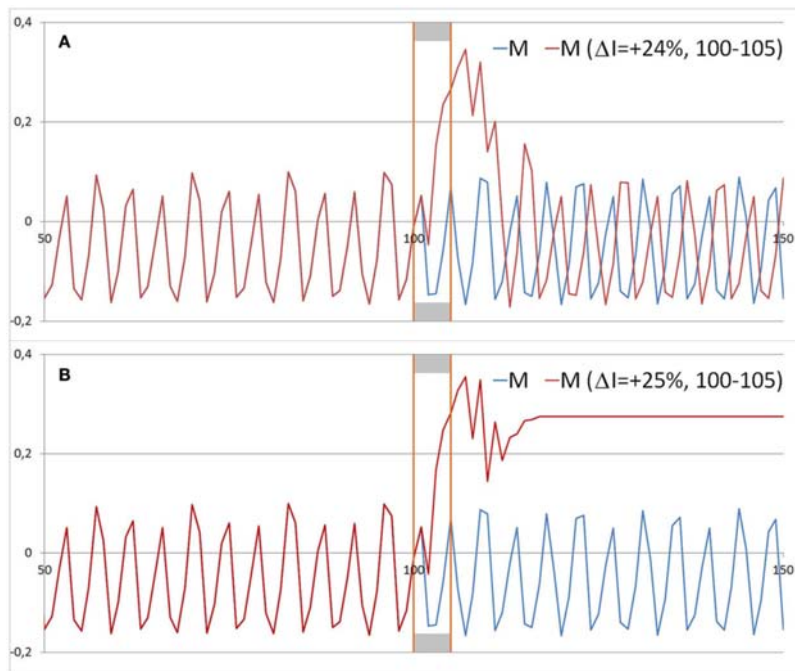


Abbildung 41: Kleine Unterschiede in der Intensität der Interventionen auf I verändern die Dynamik von M . (A) Von $t = 100-105$ (gelber Rahmen) fand eine Intervention auf I in Höhe von +24% statt. Nach einer kurzen Zeitspanne fällt das System auf ähnliche (rot), aber nicht identische Dynamik (blau) zurück (selber Attraktor aber andere Trajektorie). (B) Eine minimale Steigerung der Intervention auf I (+25% statt +24%) genügt jedoch, um die Dynamik qualitativ zu ändern; die „äußere Kraft“ der Intervention genügt nun, um in einen neuen Attraktor (hier Fixpunkt) zu gelangen. Die Anfangsbedingungen der Simulation sind: $E = 0.99$, $P = 0.57$, $M = -0.34$, $I = 0.01$, $S = -0.32$, die Parameterwerte: $a = 0.400$, $c = 0.675$, $r = 0.740$, $m = 0.475$ (Schiepek, et al., 2017).

Ist die Intervention jedoch höher, gelangt das System in einen anderen Attraktor (z.B. von einem chaotischen System zu einem Fixpunkt, siehe Abbildung 41B). Die etwas höhere Kraft, die auf I wirkt, bringt das System also in den Einzugsbereich eines anderen Attraktors. Diesen instabilen Bereich zu kennen, also zu wissen, wo der Einzugsbereich eines Attraktors endet und der eines neuen beginnt, wäre für die Praxis von großer Relevanz: eine bestimmte Dosis eines Medikaments beispielsweise führt dazu, dass der Klient nach Absetzen der Medikation wieder in seinen alten Zustand verfällt, während eine (theoretisch auch nur kurzfristige) höhere Dosis zu einer dauerhaften Genesung führt. Ob dies empirisch zu bestätigen ist, wäre eine wichtige Frage für zukünftige Forschungsprojekte.

Für ein weiteres interessantes Verhalten des Modells existieren hingegen sehr gute empirische Erkenntnisse. Befindet sich das System nahe an einem solchen instabilen Bereich, kann ein kleiner Impuls die Dynamik verändern, ein weiterer kleiner Impuls das System wie theoretisch erwartet aber wieder in seinen alten Zustand bringen (z.B. von oszillatorischem Verhalten zu chaotischem und wieder zurück zu oszillatorischem, siehe Abbildung 42) – allerdings nur, wenn der Impuls zur „richtigen“ Zeit kommt! Dies entspricht sehr gut dem sog. Kairos-Phänomen der sensitiven Zeitfenster für Entscheidungen oder Handlungen (Zaheer, Albert, & Zaheer, 1999). Außerhalb dieser Zeiträume hat dieselbe Intervention keinen Effekt.

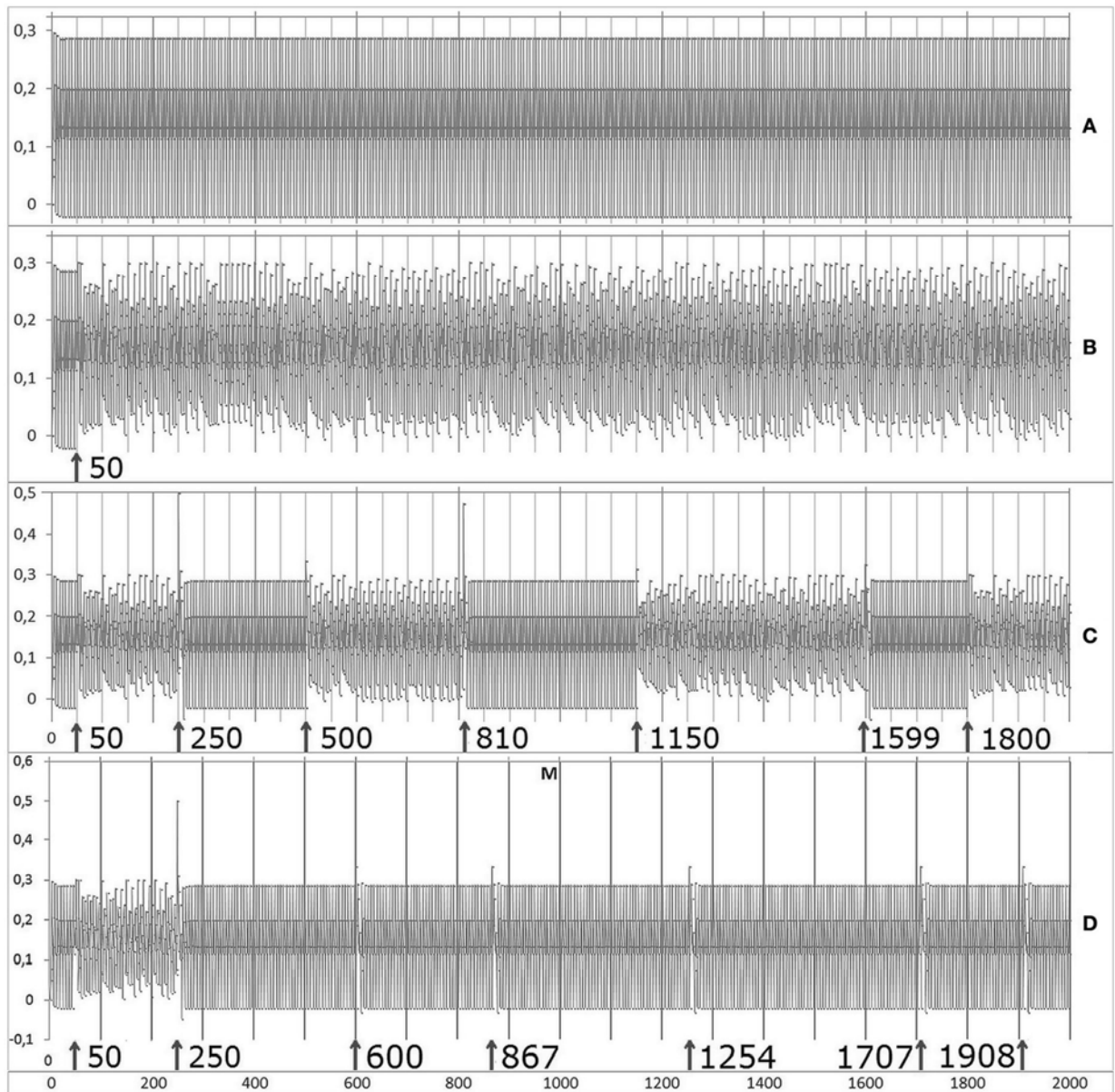


Abbildung 42: Zeitabhängiger Effekt von Interventionen auf das Verhalten von M (Anfangsbedingungen: $E = 0.99$, $P = 0.57$, $M = -0.34$, $I = 0.01$, $S = 0.32$. Parameter: $a = 0.05$, $c = 0.71$, $r = 0.78$, $m = 0.65$. Die Pfeile zeigen den Zeitpunkt, zu dem M jeweils um 20% erhöht wurde (Schiepek, et al., 2017).

Abbildung 42A) zeigt die Zeitreihe ohne Interventionen, M oszilliert regelmäßig. Setzt man eine Intervention bei $t = 50$, indem man M um 20% erhöht (Abbildung 42B), springt die Dynamik von einer Oszillation in den chaotischen Bereich. Weitere Interventionen lassen das System zwischen diesen beiden Verhaltensweisen hin- und herspringen (Abbildung 42C). Werden dieselben Interventionen aber zu anderen Zeitpunkten gesetzt, erhält man nur kurzfristige Auslenkungen aus der Ruhelage und das System relaxiert wieder in den vorherigen Attraktor (Abbildung 42D).

12.4 Veränderung der Persönlichkeit

Während sich das vorherige Kapitel auf Veränderungen beziehen, die durch die Bewegung der Kugel in der Potentiallandschaft entstehen, also die bereits vorhandenen möglichen Zustände des Klienten nutzt, besteht eine weitere Möglichkeit zur Veränderung darin, die Potentiallandschaft selbst zu verändern. Die Synergetik und andere Theorien der komplexen Systeme betonen, dass Phasenübergänge durch die Änderung der Kontrollparameter entstehen (Haken, 2004). Damit neue Attraktoren (Täler) entstehen können, müssen die Parameter verändert werden. Vor allem in Hinblick auf eine langfristige Wirkung von Psychotherapie muss das Ziel sein, die möglichen Zustände des Klienten zu manipulieren, bzw. die Wahrscheinlichkeit, wieder in einen dysfunktionalen Zustand zu verfallen, zu verringern. Dies wird in der Psychotherapie durch den Aufbau von Kompetenzen erreicht (Caspar, Belz, & Schneider, 2012), die im Modell durch die Parameter repräsentiert sind. Eine kontinuierliche Verbesserung der kognitiven Fähigkeiten c kann beispielsweise einen Ordnungsübergang hervorrufen, wie folgende Abbildung illustriert:

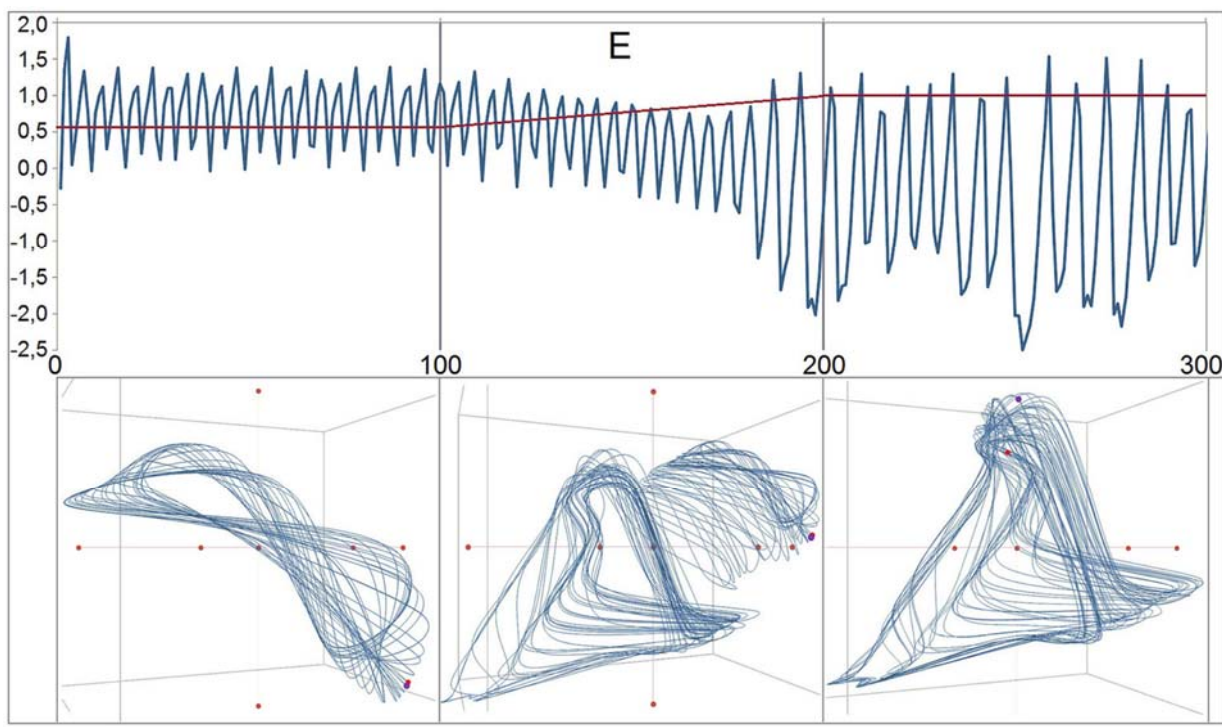


Abbildung 43: Oben: Phasenübergang der Variable E (blau) durch Veränderung des Parameters c (rot) zwischen $t = 100$ und $t = 200$ von 0.6 auf 1. Unten: Darstellung der darüberliegenden Abschnitte der Zeitreihe im Phasenraum (Schiepek, et al., 2017).

Dargestellt sind sowohl die Zeitreihe von E also auch die Darstellungen im Phasenraum für drei Abschnitte der Zeitreihe. Im ersten Abschnitt ($c = 0.6$) sind kleine Schwingungen der negativen Emotion auf hohem Niveau zu beobachten (t zwischen 0 und 100, links). In einer Übergangsphase (t zwischen 100 und 200, Mitte) wird der Parameter linear bis auf $c = 1$ erhöht. Bleibt c auf diesem hohen Niveau

konstant (t zwischen 200 und 300, rechts), zeigt sich ein qualitativ anderes Verhalten von E mit niedrigerem Durchschnittswert, niedrigerer Frequenz und höherer Schwankungsbreite. Die jeweiligen Attraktoren sind darunter abgebildet; der Attraktor in der Mitte enthält sowohl Elemente des linken als auch des rechten (Schiepek, et al., 2017).

Durch eine Psychotherapie, die erfolgreich die kognitiven Kompetenzen des Klienten erhöht hat, ist dieser dauerhaft in einen neuen stabilen Zustand mit positiveren Emotionen, weniger raschen Stimmungsumschwüngen und einer größeren emotionalen Bandbreite gelangt.

12.5 Parameterdynamik

Bleibt die Frage, wie die Parameter durch Therapie überhaupt verändert werden können. Denn es besteht doch ein großer Unterschied zwischen den Kontrollparametern in physikalischen Systemen und den Persönlichkeitsparametern der Psychologie: klassische Kontrollparameter können vom Menschen gezielt von außen kontrolliert und verändert werden (daher der Begriff „Kontrollparameter“). *Traits* hingegen sind nicht direkt von außen beeinflussbar (Haken & Schiepek, 2010), sondern müssen entwickelt werden. Ihre Entwicklung hängt ab vom konkreten Verhalten, den tatsächlich erlebten Gefühlen und der Kognition, sprich den Erfahrungen eines Menschen (Caspar, Belz, & Schneider, 2012). Auch Programme wie beispielsweise ein *skills*-Training muss den Umweg über die Aktualisierung von Verhalten, Gefühlen und Gedanken gehen. Allgemein stehen „Informationsverarbeitungsprozesse [...] einerseits unter dem Einfluss des jeweiligen States und der dabei dominierenden Selbst- und Beziehungskonzepte, wirken aber andererseits auf diese zurück und können so zu einer Veränderung von Selbst- und Objektkonzepten und zu Übergängen zwischen Erlebniszuständen führen (Kreiskausalität)“ (Haken & Schiepek, 2010, S. 330).

Diese von Haken & Schiepek postulierte Kreiskausalität, auch zirkuläre Kausalität genannt, bedeutet für das Modell: die Parameter beeinflussen das Verhalten des Systems, das Verhalten hat aber wiederum Auswirkungen auf die Parameter, was wiederum das Verhalten des Systems beeinflusst.

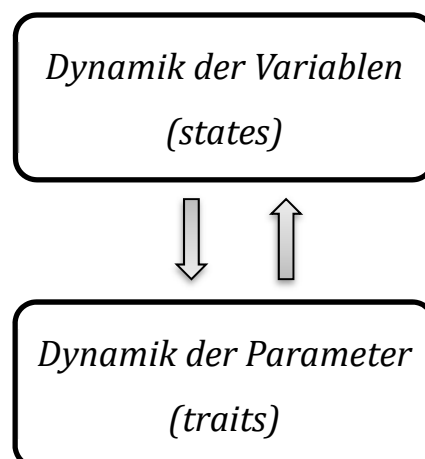


Abbildung 44: Prinzip der Kreiskausalität

Im bisherigen Modell ist nur implementiert, dass die Parameter (über die Form der Funktion) die Variablen beeinflussen. Die Parameter hingegen wurden als konstant angenommen. Um die oben skizzierte zirkuläre Kausalität zu berücksichtigen, müssen auch die Parameter dynamisch werden, also in ihrer zeitlichen Entwicklung von den Variablen abhängen. Ein erster Entwurf enthielt bereits viele der Elemente, die in der Weiterentwicklung von Schöller (siehe Schiepek, et al., 2017) beibehalten wurden, insbesondere:

- a) Der letzte Wert des Parameters als *offset*
- b) Die Mittelwerte bestimmter Variablen innerhalb eines bestimmten Zeitfensters
- c) Die multiplikative Wirkung zweier Parameter aufeinander

Der erste Entwurf für a lautete beispielsweise wie folgt:

$$a_t = a_{t-1} + a_{t-1}b + a_{t-1} \frac{1}{t} \sum_{t=1}^t (S_t - S_{t-1}) - a_{t-1} \frac{1}{t} \sum_{t=1}^t (E_t - E_{t-1}) \quad (22)$$

Auch weitere Ideen wie die, die Funktion als Argument einer Sättigungsfunktion zu verwenden, um den Parameterbereich von $[0, 1]$ zu gewährleisten, wurde in der Weiterentwicklung von H. Schöller übernommen (Schöller, et al., 2018).

13. Parameterschätzung (Optimierung)

Nachdem im vorherigen Kapitel die Plausibilität des Modells anhand von Simulationen bestätigt wurde, geht es nun darum, das Modell anhand von Daten zu testen. Dies geschieht, indem man versucht, diejenigen Parameter zu finden, die zu Simulationen führen, die den empirischen Zeitreihen möglichst nahekommen. Man vergleicht also die theoretischen Werte der Simulation $y^{(th)}$ mit den experimentellen Werten $y^{(ex)}$ der Zeitreihe zu jedem Zeitpunkt i . Damit positive und negative Abweichungen sich nicht aufheben, wird die Differenz quadriert und anschließend über alle Zeitpunkte aufsummiert (Hütt, 2001, S. 27):

$$S = \sum_{i=1}^n [y_i^{(ex)} - y_i^{(th)}]^2 \quad (23)$$

Die Normierung der Funktion S auf die Anzahl der Datenpunkte n , die sogenannte Kostenfunktion $K = S/n$, soll minimiert werden und im Idealfall gleich Null sein. Die mit einer solchen Parameterschätzung gefundenen Parameter können dann als diejenigen angenommen werden, die dem System zugrunde liegen (Jia-Ping & Tzuu-Hseng, 2013), also welche Kompetenzen ein konkreter Patient mitbringt.

Im Falle der Schätzung der Modellparameter an den empirischen Daten des SNS ergeben sich jedoch mehrere Probleme. Zunächst sind die Zeitreihen eines Patienten, auch wenn sie für psychologische Daten mit zu den umfangreichsten gehören, sehr kurz im Vergleich zu Zeitreihen, mit denen man in den Naturwissenschaften arbeitet und auf die die meisten Methoden zugeschnitten sind. Ein weiteres Problem ergibt sich daraus, dass die Parameter für die Schätzung für eine Zeitreihe konstant bleiben müssten. Wie in Kapitel 12.4 erläutert, besteht eine erfolgreiche Therapie jedoch darin, dass sich die Parameter des Patienten mit der Zeit ändern, also nicht stationär (zeitlich konstant) sind und somit nicht geschätzt werden können. Man kann jedoch mit gutem Grunde annehmen, dass sich die Parameter, die eine Persönlichkeit ausmachen, nur relativ langsam ändern (Caspi & Roberts, 2001). Die hier vorgeschlagene Lösung des Problems nutzt dies zusammen mit einer Eigenschaft chaotischer Systeme, nämlich dem Phänomen der Ordnungsübergänge. Diese teilen eine Zeitreihe in qualitativ verschiedene Abschnitte, die dann jeweils einzeln geschätzt werden. Die implizierte Annahme, dass die Parameter während eines jeden Abschnitts konstant bleiben, wird zwar nicht exakt der Realität entsprechen; zudem wird allein durch die Teilung der Zeitreihe die Zahl der Datenpunkte weiterhin reduziert. Trotzdem scheint der Kompromiss der phasenweisen Schätzung die beste Lösung.

Weiterhin werden in einer Therapie vielfältige Interventionen gesetzt – das System ist also nicht frei von äußeren Kräften, die derzeit noch nicht erhoben und daher in der Parameterschätzung nicht berücksichtigt werden können. Ein bereits gestartetes Projekt an der Christian-Doppler Klinik Salzburg besteht darin, auch Interventionen zu erfassen und als äußere Einflüsse zu modellieren bzw. deren Effekt dadurch herauszurechnen.

Die vierte und fundamentalste Problematik entsteht aus dem Phänomen des Chaos an sich: chaotische Bereiche sind extrem schwer zu schätzen (Xiangtao & Minghao, 2014). Dies hat – neben der offensichtlichen Komplexität – folgende Gründe (Xiangtao & Minghao, 2014):

- Viele lokale Minima
- Instabile Dynamik
- Mehrdimensional

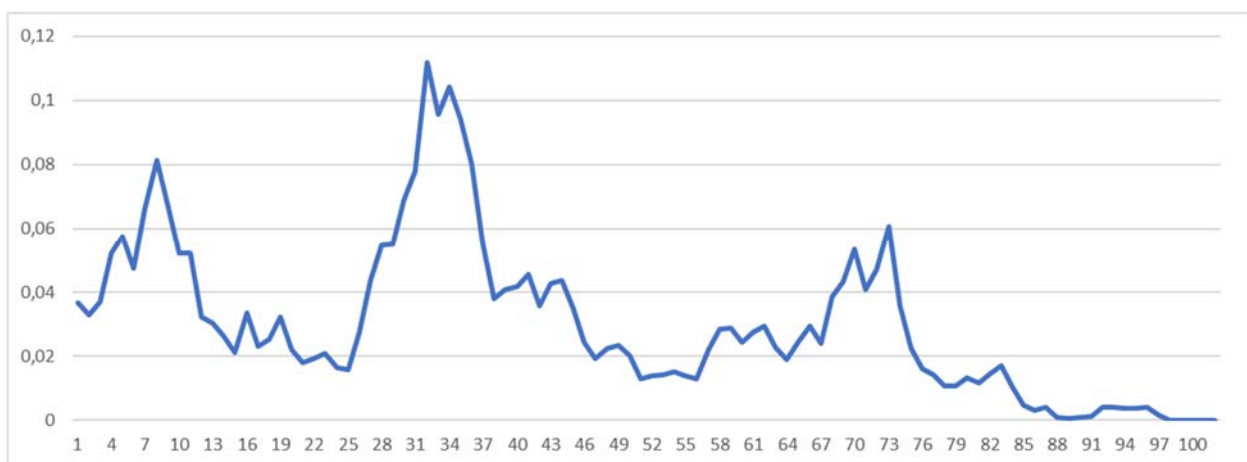
Die Schätzung der Parameter von chaotischen Systemen ist ein wichtiger Bereich der aktuellen Forschung (Xiangtao & Minghao, 2014), und es bleibt zu hoffen, dass neue innovative Verfahren in Zukunft hier eine Verbesserung bzw. eine Erleichterung bezüglich der Voraussetzungen (lange Zeitreihe, hohe Auflösung) bringen.

Nicht zuletzt trifft auch hier das Problem aller empirischen Daten, die nicht im Labor kontrolliert werden können, zu: das Rauschen, also die ungewünschten vielfältigen Umwelteinflüsse. Diese aus einer Zeitreihe zu filtern ist eine Kunst für sich und wurde hier nicht versucht.

13.1 Schätzverfahren und Daten

Praktisch erfolgt die Suche nach den Parametern numerisch mithilfe eines Algorithmus, der den möglichen Parameterraum nach einem bestimmten Prinzip absucht. Dazu wird das nichtlineare System als mehrdimensionales Optimierungsproblem formuliert (Xiangtao & Minghao, 2014).

Als exemplarischer Verlauf wurde wie bereits erwähnt der des Klienten mit Kürzel *he99k* verwendet. Die Zeitreihe des Klienten *he99k* wurde vor allem deshalb für den Schätzprozess ausgewählt, weil sowohl in den Zeitreihen der Variablen (siehe Kapitel 6) als auch im Diagramm der Dynamischen Komplexität (siehe Kapitel 17) zwei deutliche Phasenübergänge bei etwa $t = 40$ und $t = 75$ zu sehen sind.



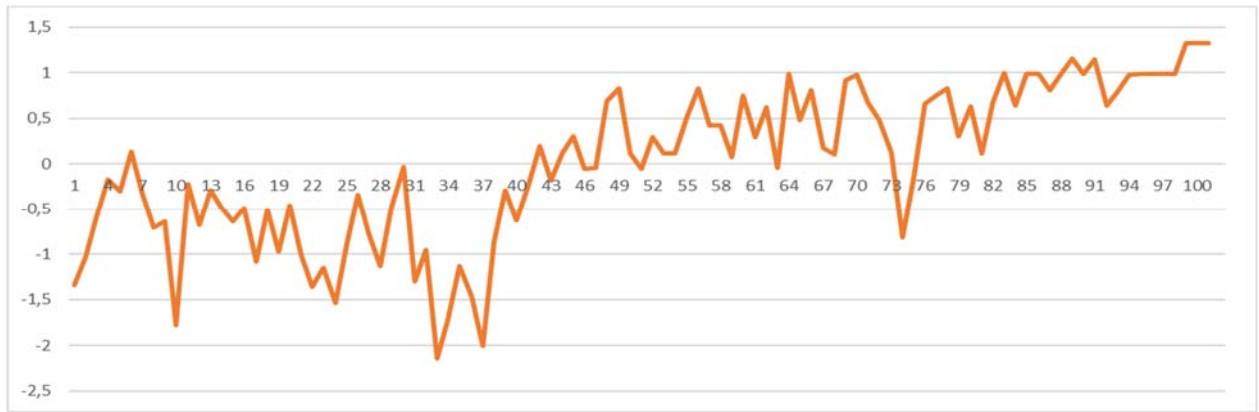


Abbildung 45: Die Dynamische Komplexität der Problembelastung aus dem SNS (oben, blau) gibt Hinweis darauf, wo der Ordnungsübergang im Therapieprozess (unten, rot, Faktor Therapieerfolg) stattfand.

Die Anfangswerte für alle im folgenden behandelten Schätzungen basieren auf diesen Zeitreihen mit den folgenden Anfangswerten (empirische Werte des Klienten *he99k*):

Tabelle 18: Anfangswerte der Parameterschätzung. x bezeichnet den Anfangswert der logistischen Gleichung, die die äußeren Einflüsse modelliert.

Variablen	E	I	M	P	S	x
Anfangswerte	34	-12.5	-5.8	46	-53.5	0.1

Als Startwert für die Suche wurde für alle Parameter 0.5 angegeben und der Bereich der Persönlichkeitsparameter a , c , m und r auf $[0,1]$ eingeschränkt. Für die Gewichtungsfaktoren g_{ij} galt die Einschränkung, dass sie für eine bestimmte Variable x , die von n Variablen beeinflusst wird, in der Summe 1 ergeben müssen, also $\sum_{j=1}^n g_{xj} = 1$.

Erste Schätzungen wurden mit den in Matlab implementierten Algorithmen für nichtlineare Systeme vorgenommen (für eine Übersicht und Erläuterung der Verfahren siehe MathWorks, Optimization Toolbox. User's Guide).

Viele Versuche mit verschiedenen Algorithmen, Startwerten und Zeitreihen anderer Klienten führten jedoch immer nur auf Fixpunkte. Die beste Lösung, die der jeweilige Algorithmus fand, bestand also im Mittelwert der Zeitreihe – ein unbefriedigendes Ergebnis. Auch eine Aufhebung der Beschränkung der Gewichtungsfaktorparameter führte nicht zum Erfolg. Erst als der Bereich für alle Parameter auf $[0, \infty]$ erweitert wurde, waren auch irreguläre Dynamiken möglich. Diese Erweiterung des Parameterraums ist auf der einen Seite unproblematisch, da die Annahme, dass die Parameter zwischen 0 und 1 liegen, willkürlich vorgenommen wurde, auf der anderen Seite wurde die Funktionen aber auf diesen Parameterbereich skaliert. In der Folge können so auch Werten unter bzw. über 100 auftreten, die in den empirischen Daten nicht existieren. Da sich die Parameterschätzung aber als so schwierig erwies, wurde so zumindest das Etappenziel eines qualitativ ähnlichen Verhaltens erreicht.

13.2 Levenberg-Marquardt-Algorithmus

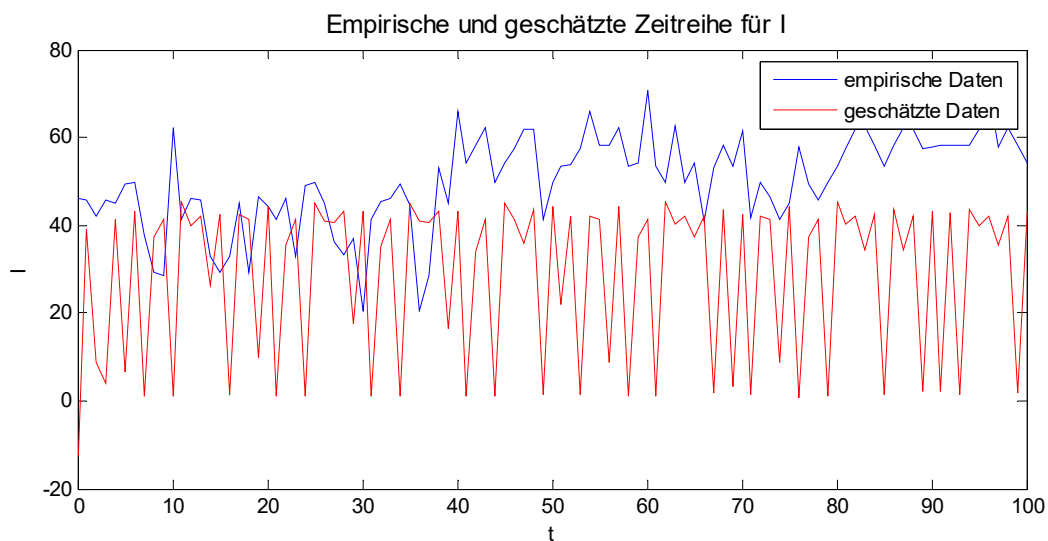
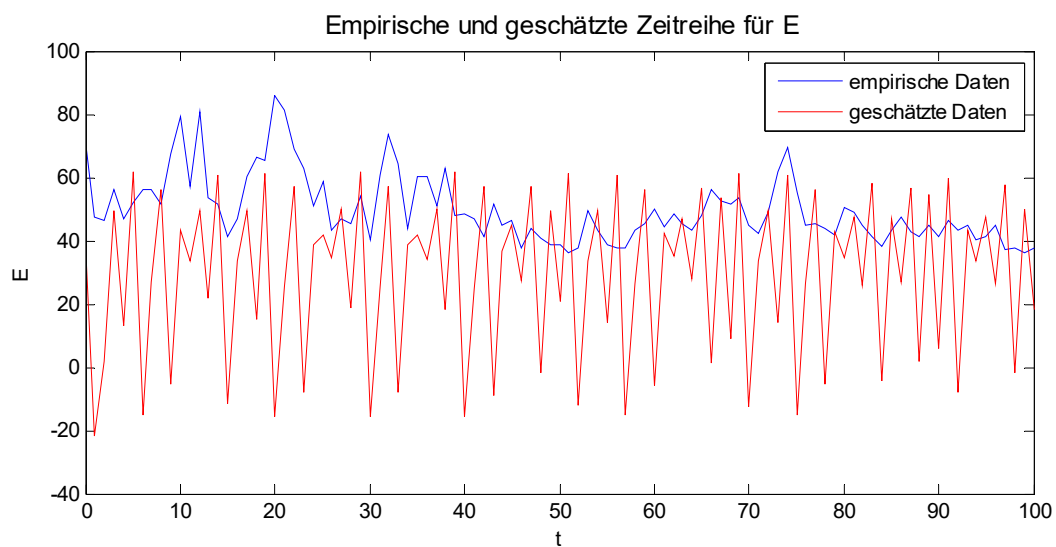
Ein erstes zufriedenstellendes Ergebnis (zunächst für die gesamte Zeitreihe) wurde für den Klienten *he99k* mit dem Levenberg-Marquardt-Algorithmus erreicht, der auch bei schlechten (weit von den wahren Werten entfernt liegenden) Anfangswerten gut konvergiert (Marquardt, 1963).

Für die Persönlichkeitsparameter und die Gewichtungsfaktoren ergaben sich (jeweils mit und ohne ε) folgende Werte:

Tabelle 19: Ergebnisse der Parameterschätzung mit und ohne ε

	<i>a</i>	<i>c</i>	<i>m</i>	<i>r</i>
mit ε	2.04	0.41	0.09	0.22
ohne ε	0.46	0.47	0.45	1.04

	<i>E(E)</i>	<i>E(I)</i>	<i>E(P)</i>	<i>E(S)</i>	<i>I(E)</i>	<i>I(M)</i>	<i>I(S)</i>	<i>M(P)</i>	<i>M(S)</i>	<i>P(E)</i>	<i>P(S)</i>	<i>S(E)</i>	<i>S(I)</i>	<i>S(M)</i>	<i>S(P)</i>	<i>S(S)</i>
mit ε	0.00	0.11	0.08	0.06	0.40	1.00	2.29	0.57	0.90	1.40	0.34	0.42	0.49	1.00	1.07	1.000
ohne ε	5 E-5	0.02	3.99	0.38	0.26	0.64	1.46	0.47	0.82	1.34	2 E-3	0.41	0.45	0.92	2.44	0.92



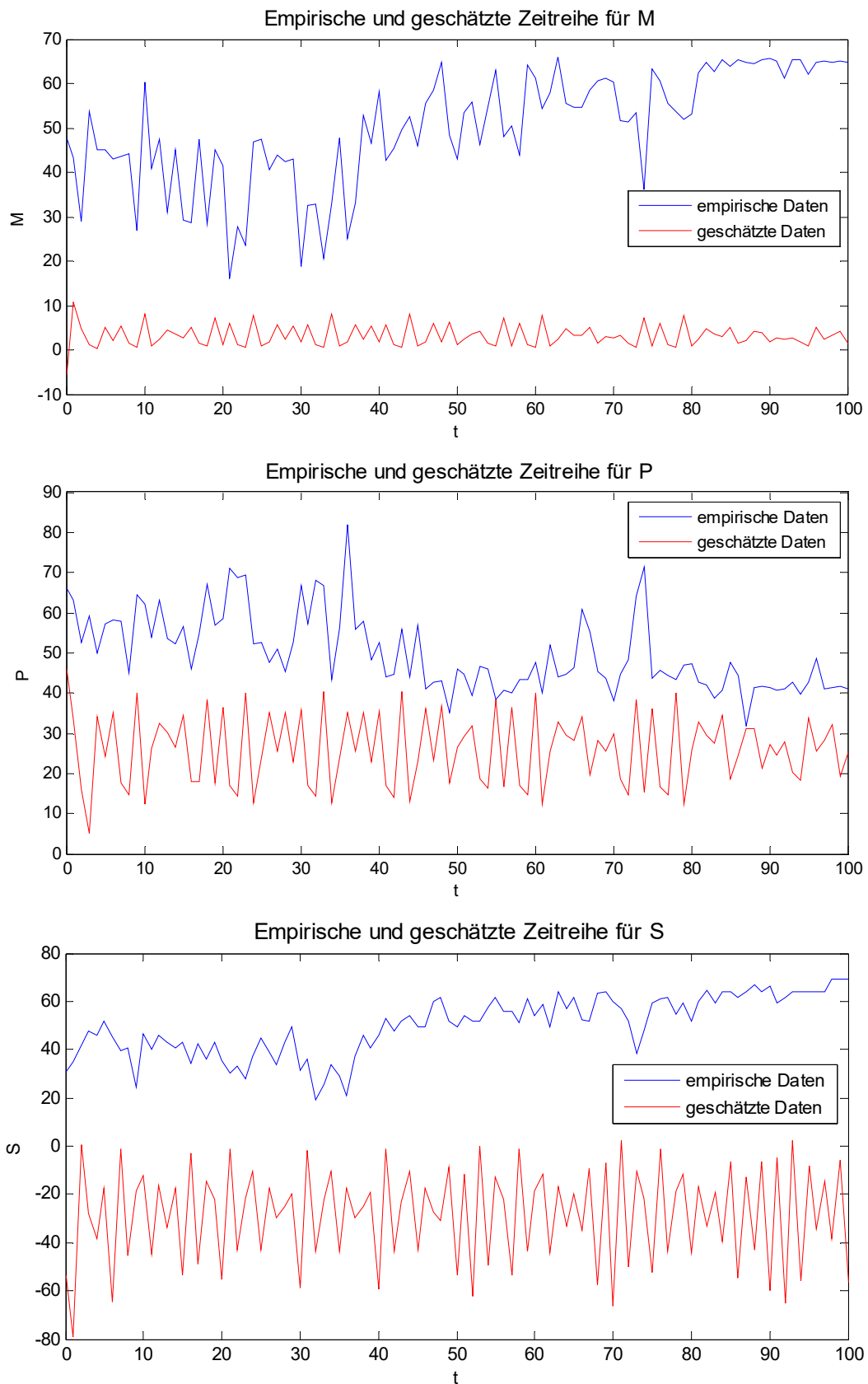
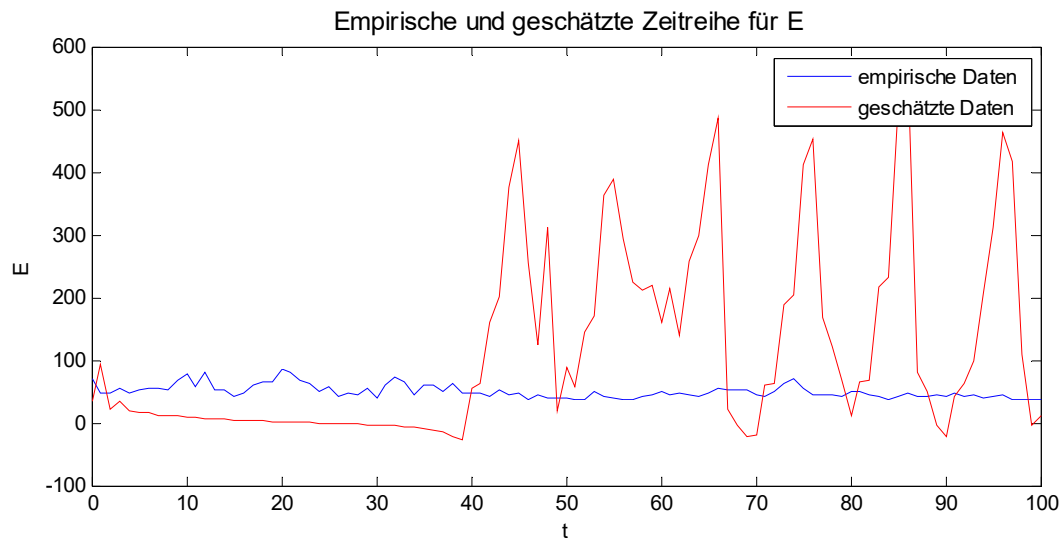


Abbildung 46: Empirische und geschätzte Verläufe der Variablen des Klienten *he99k* mit ε .

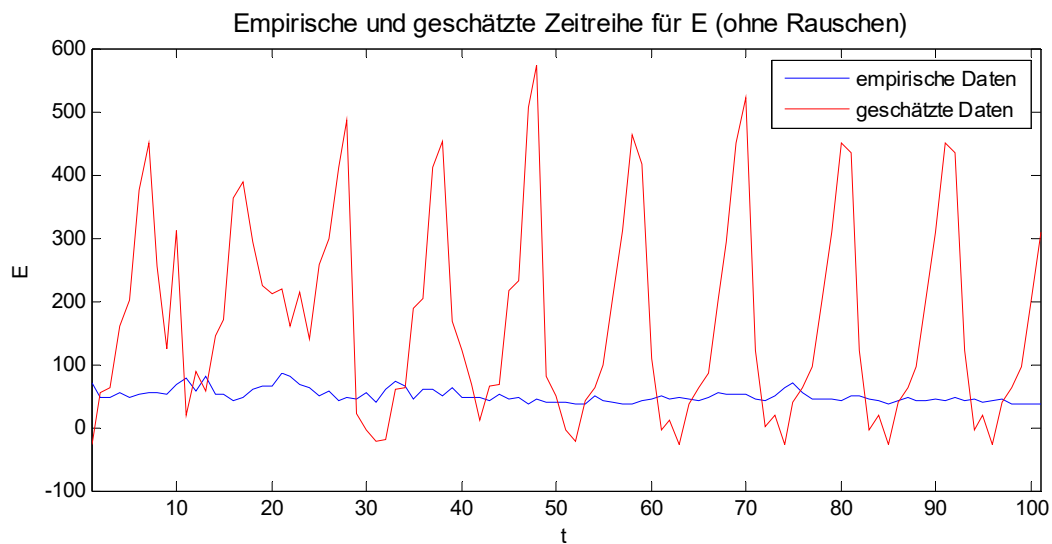
Offensichtlich stimmen die absoluten Werte der geschätzten Zeitreihe, also der, die vom Modell mit den gefundenen Parametern erzeugt wird, nicht mit den empirischen aus dem SNS überein. Gegeben der oben

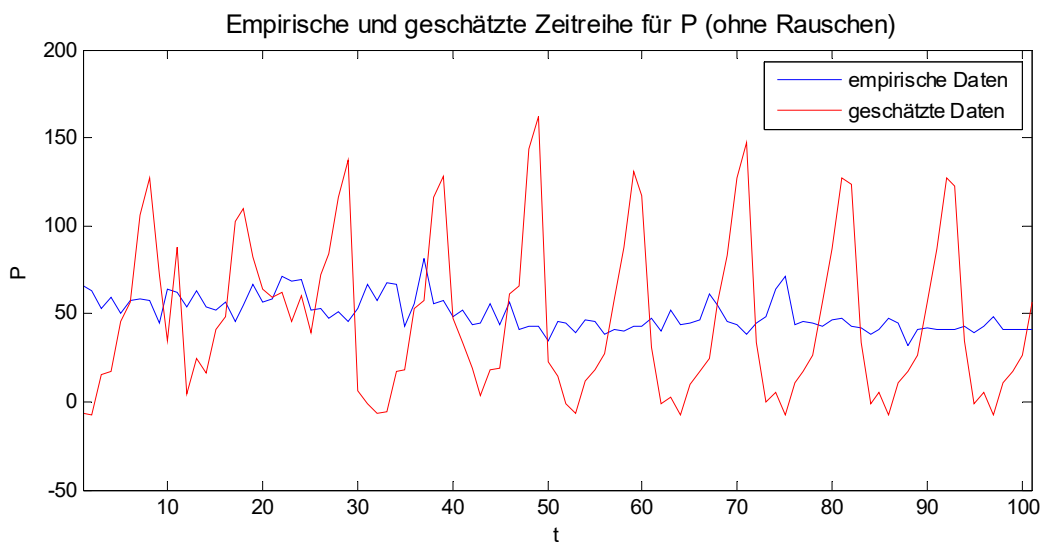
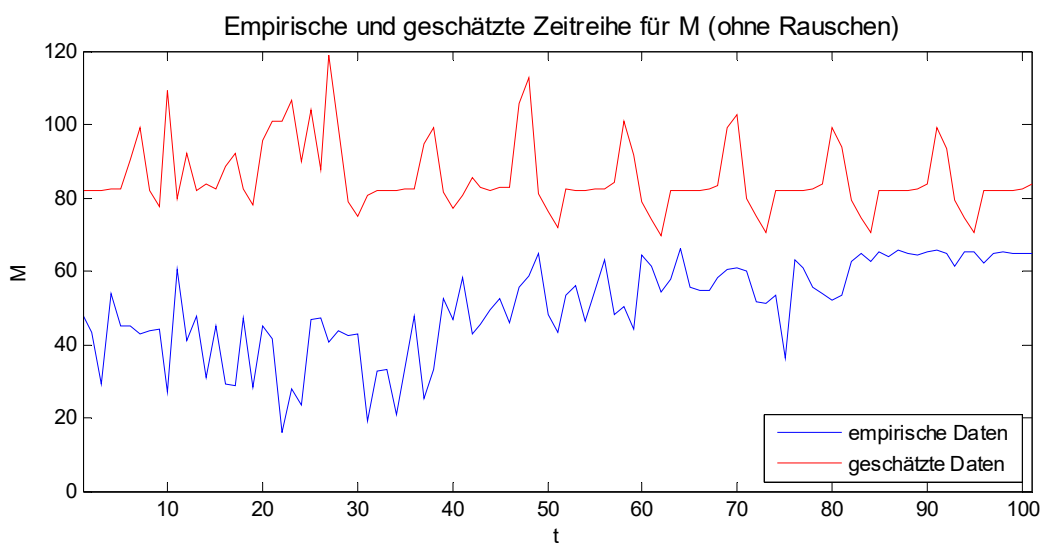
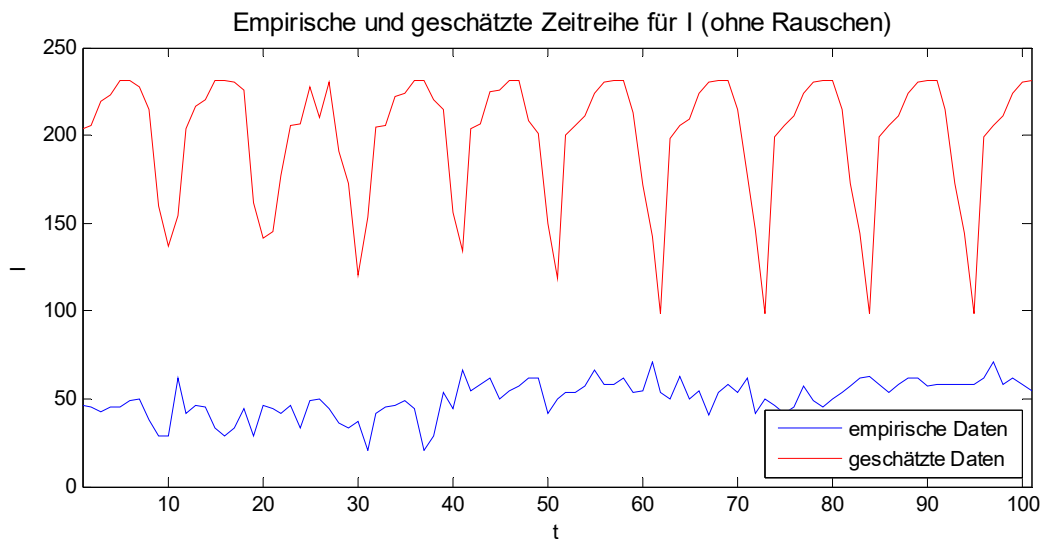
genannten Schwierigkeiten war es aber schon als Erfolg zu sehen, dass überhaupt qualitativ annähernd vergleichbares Verhalten simuliert werden konnte.

Für den Fall ohne Rauschen zeigt das Modell ein transientes Verhalten, wie hier am Beispiel von E zu sehen ist:



Daher wurde für den optischen Vergleich hier der Einschwingvorgang abgeschnitten und (für die geschätzten Daten) erst Werte ab $t = 40$ verwendet:





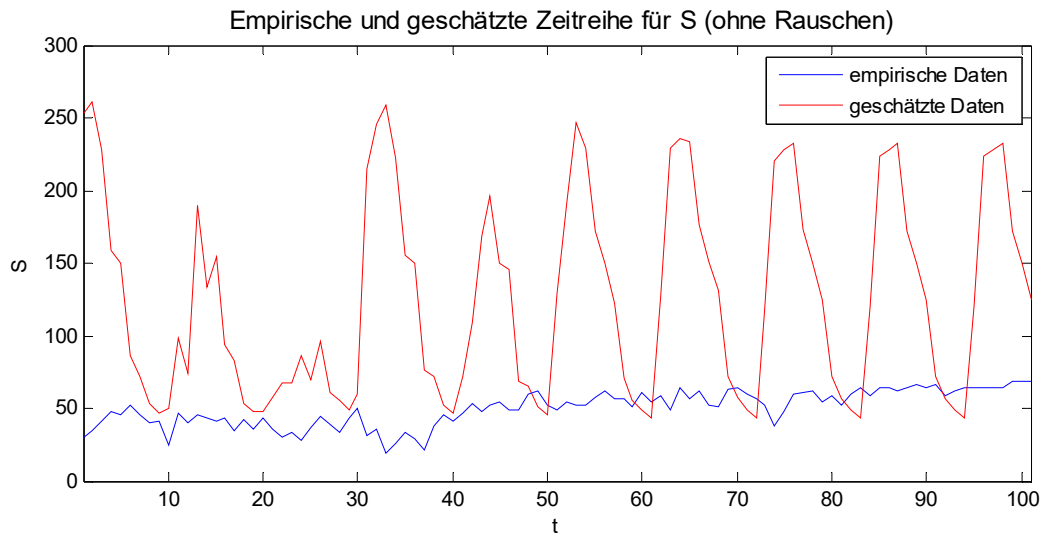


Abbildung 47: Empirische und geschätzte Verläufe der Variablen des Klienten *he99k* ohne ε

Wie bereits erwähnt können diese Ergebnisse zunächst als zufriedenstellend betrachtet werden, auch wenn die absoluten Werte nichts mit denen der empirischen Zeitreihe zu tun haben. Es war jedoch möglich, chaotisches Verhalten zu reproduzieren, was keineswegs trivial ist. Dass Trends und Ordnungsübergänge nicht reproduziert werden, ist klar, da sich die Parameter in dieser ersten Annäherung nicht ändern.

Um zu prüfen, ob das Modell überhaupt die „Mechanik“ hinter den Daten erzeugen kann und um die Nichtstationarität der Parameter zu berücksichtigen, wurden anschließend nur drei aufeinanderfolgende Punkte geschätzt. Zugrunde lagen wiederum die SNS-Daten des Patienten *he99k*, wobei jeweils nur die Werte 1-3, 2-4, 3-5 bzw. 4-6 herangezogen wurden³³. Als Anfangswerte der Variablen wurden wieder die Werte aus der SNS-Zeitreihe verwendet. Die Startwerte der Parameter für die Schritte 1-3 waren die aus Tabelle 19; für die weiteren Schritte jeweils die Werte der vorherigen Schätzung. Der mögliche Wertebereich der Parameter unterlag dabei keiner Beschränkung, ließ also auch Werte <0 und >1 zu, um größtmögliche Flexibilität zu gewährleisten.³⁴ Das Ergebnis der Schätzungen ist in folgender Tabelle dargestellt:

Tabelle 20: Ergebnisse der Parameterschätzung in 3er-Schritten. K bezeichnet die Kostenfunktion.

Parameter	Schritt 1-3	Schritt 2-4	Schritt 3-5	Schritt 4-6
a	-0.09	-0.27	2.48	0.31
c	0.50	0.50	0.50	0.42
m	0.49	0.88	0.83	0.40
r	1.15	1.17	1.17	5.10

³³ Eine Analyse der folgenden Dreierschritte wurde aufgrund des eindeutigen Ergebnisses unterlassen.

³⁴ Die Analyse mit Beschränkung ergab (visuelle Sichtung und Kostenfunktionen) noch schlechtere Ergebnisse (ohne Darstellung).

Parameter	Schritt 1-3	Schritt 2-4	Schritt 3-5	Schritt 4-6
g_{EE}	-70.17	946.17	-1.95E+03	32.59
g_{EI}	-114.49	-256.16	529.91	120.14
g_{EP}	2.88	1.40	79.16	8.18
g_{ES}	0.10	-0.18	2.69	-0.23
g_{IE}	-1.38	-5.25	-1.11E+03	0.67
g_{IM}	-10.82	-9.57	1.73E+08	0.23
g_{IS}	-462.27	-1.56E+03	-2.73E+03	-38.35
g_{MP}	0.20	-0.73	1.06E+03	6.66
g_{MS}	-1.08E+04	-3.46E+05	-1.20E+05	-1.03E+03
g_{PE}	1.31	-90.30	-346.44	51.61
g_{PS}	0.00	-2.24	-157.40	0.50
g_{SE}	0.34	0.54	-185.87	-1.82
g_{SI}	1.62	30.51	1.06E+06	-1.44E+03
g_{SM}	1.78	39.45	3.94E+09	3.95
g_{SP}	2.17	2.09	1457.60	2.24
g_{SS}	3.84E+05	147800.00	2.26E+05	-320.11
K	4.15E+03	4.94	8.28E+09	254.61

Sofort fallen die zum Teil sehr extremen Werte einzelner Parameter ins Auge. Auch liegen nur wenige im erwarteten und eigentlich vorgesehenen Intervall von $[0, 1]$. Am schwerwiegendsten ist aber, wie deutlich sich die Parameter für eine Variable von einer Schätzung zur anderen verändern. Prinzipiell kann diese Änderung natürlich für einen Phasenübergang stehen; dies dürfte aber nicht bei jedem einzelnen Schritt geschehen, sondern nur bei einem, und davor und danach relativ stabil bleiben, was hier eindeutig nicht der Fall ist. Zudem zeigt die Simulation mit den geschätzten Parametern keine gute Übereinstimmung mit den Daten:

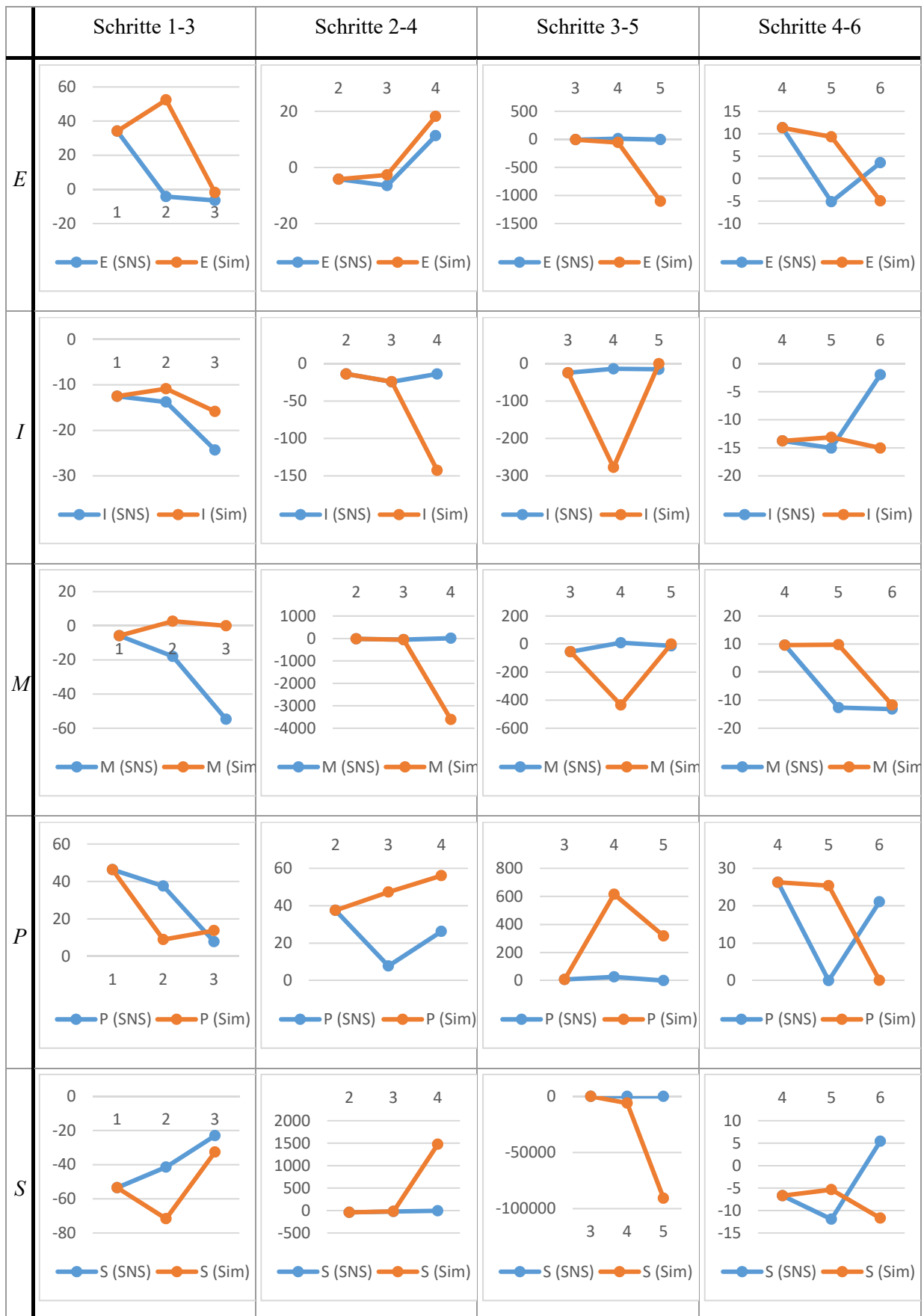


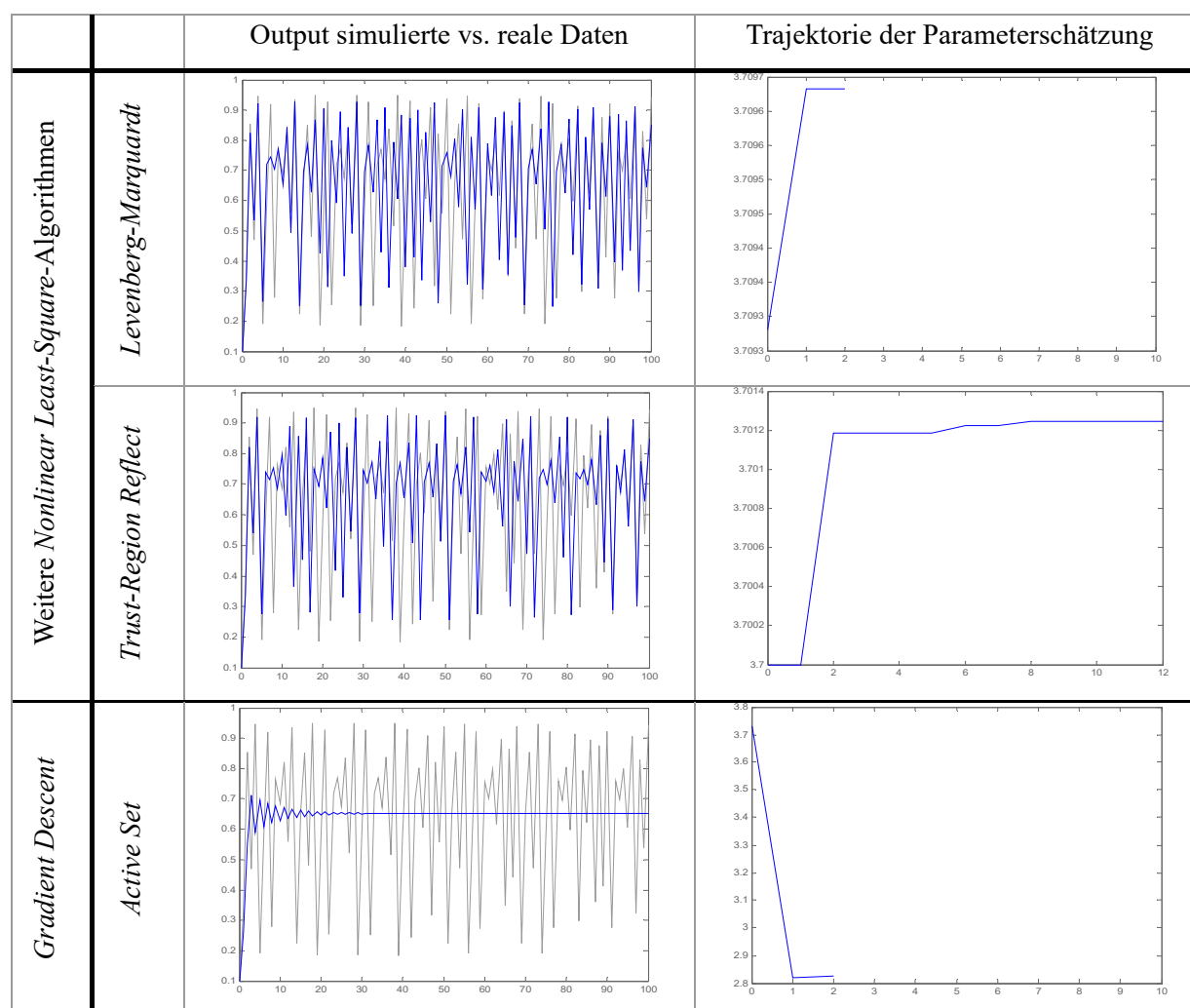
Abbildung 48: Graphische Darstellung der Simulation mit den geschätzten Parametern in 3er-Schritten und den empirischen Daten.

13.3 Weitere Matlab-Algorithmen

Im Folgenden wurde das Modell mit verschiedenen anderen in Matlab implementierte Algorithmen geschätzt. Die Resultate (ohne Darstellung) lassen wiederum vermuten, dass die Parameter quasi beliebig sein können, um dieselbe Qualität der Schätzung zu erreichen. Es kam der Verdacht auf, dass die Algorithmen eventuell gar nicht für chaotische Systeme geeignet seien. Eine Überprüfung dessen fand auf Basis der Daten der logistischen Gleichung (20) statt, dem „einfachsten“ chaotischen System.

Dazu wurde eine Zeitreihe mit Anfangswert $x = 0.1$ und Parameter $r = 3.8$ generiert. Der Startwert für den Parameter wurde mit $r = 3.7$ sehr nah beim tatsächlichen Wert gewählt.

Bereits der graphische Vergleich zwischen simulierten und tatsächlichen Werten zeigt, dass offenbar ein Konvergenzproblem vorliegt. Auch eine Erhöhung der erlaubten minimalen Differenz von Parameter und Kostenfunktion pro Iterationsschritt ergab keine signifikante Verbesserung; der Algorithmus konvergierte auch dann auf fast denselben Wert:



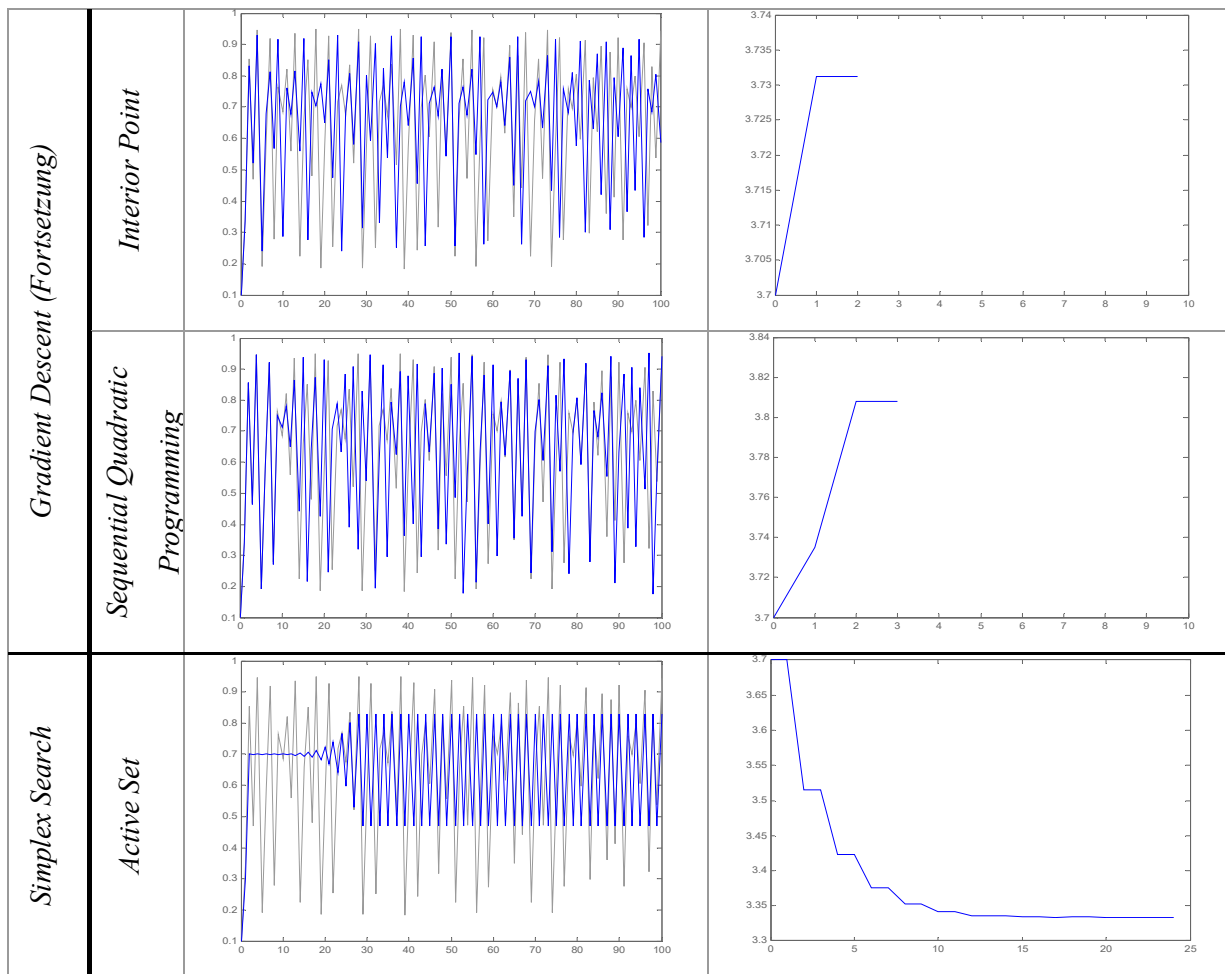


Abbildung 49: Ergebnisse der verschiedenen Schätzalgorithmen für die logistische Gleichung:
 Links: x-Achse: Iterationen der Zeitreihen, y-Achse: reale Werte (grau) vs. simulierte Werte (blau).
 Rechts: x-Achse: Iterationen des Algorithmus, y-Achse: Parameterwerte.

Die Entwicklung der Kostenfunktionen für die verschiedenen Algorithmen ist in folgender Grafik dargestellt:

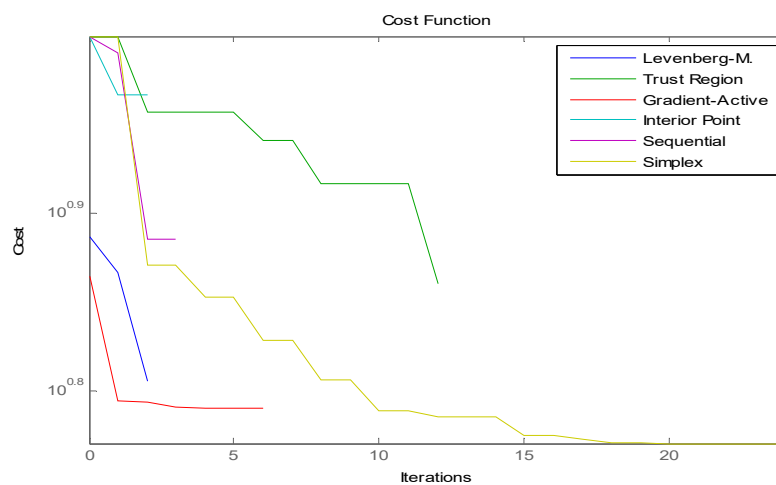


Abbildung 50: Kostenfunktion der verschiedenen Algorithmen der Parameterschätzung für die logistische Gleichung

Obwohl bei zwei Algorithmen (Levenberg-Marquardt und *trust region*) die Kostenfunktion noch nicht konvergiert war, endete der Algorithmus, weil sich der Parameter r nicht mehr signifikant änderte, auch wenn die Toleranzschwelle deutlich erhöht wurde (ohne Abbildung).

Folgende Tabelle fasst die Ergebnisse der Schätzungen noch einmal zusammen und zeigt ganz klar, dass für chaotische Systeme ein anderer Algorithmus notwendig ist.

Tabelle 21: Vergleich der Werte für Parameter r der logistischen Gleichung bei verschiedenen Schätzalgorithmen. Der tatsächliche Wert lag bei $r = 3.8$.

Parameter	Nonlinear Least Square-Algorithmen		Gradient Descent-Algorithmen			Simplex Search
	Levenberg-Marquardt	Trust Region Reflect	Active Set	Interior Point	Sequential Quadratic Programming	Active Set
r	3.7097	3.7012	2.8747	3.7131	3.8079	3.3339

Eine Schätzung am Lorenz-System mit seinen 3 Parametern zeigte sogar noch gravierendere Probleme:

Tabelle 22: Vergleich der Werte für Parameter des Lorenz-Systems bei verschiedenen Schätzalgorithmen. Die Anfangswerte der Parameter lagen bei $\beta = 2$, $\sigma = 8$ und $\rho = 25$, die Anfangswerte der Variablen bei $x = 10$, $y = 0$ und $z = 25$.

Parameter	tatsächliche Werte	Nonlinear Least Square-Algorithmen		Gradient Descent-Algorithmen			Simplex Search
		Levenberg-Marquardt	Trust Region Reflect	Active Set	Interior Point	Sequential Quadratic Programming	Active Set
β	2.77	1.9956	2.0	1.9847	0.6101	-0.0096	2.0035
ρ	28	24.7881	25.0	24.9997	24.9011	26.1329	25.0413
σ	10	7.9528	8.0	8.0270	7.9581	0.1591	7.9949
K	0	5419.7	5004.8	5064.7	6765.6	3829.9	4720.4

Darüber hinaus waren einige der Algorithmen (insbesondere das *sequential quadratic programming*) nicht robust (ohne Darstellung) und lieferten bei jedem Suchlauf völlig verschiedene Werte. Dies bestätigt frühere Erkenntnisse, dass die sonst üblichen Optimierungsmethoden in chaotischen Systemen leicht in einem lokalen Minimum stecken bleiben und sich schwer tun, die globalen optimalen Parameter zu finden (Gholipour, Khosravi, & Mojallali, 2013).

13.4 Bee Algorithmus

Bei einer ausführlichen Literaturrecherche versprochen von der Natur inspirierte heuristische Algorithmen gute Ergebnisse. Genetische Algorithmen, *Particle Swarm Optimierung* und *differential evolution*-Algorithmen bzw. deren Kombination (Hybrid-Algorithmen) gehören zu den aktuellen Favoriten (Xiangtao & Minghao, 2014). In diesen Kategorien ist der sog. Bee-Algorithmus der aktuell am meisten studierte und angewendete (Karaboga, Gorkemli, Ozturk, & Karaboga, 2014). Insbesondere konnte von Gholipour, Khosravi, & Mojallali (2013) gezeigt werden, dass er für das Lorenz-System zu sehr guten Ergebnissen führte und der Algorithmus effizient und robust arbeitet. Seine Vorteile bestehen darin, dass er nicht sensitiv gegenüber den Startwerten der Parameter ist (ebd.) und in jeder Iteration sowohl eine globale als auch eine lokale Suche ausführt (Jia-Ping & Tzue-Hseng, 2013) wodurch er nicht in einem lokalen Minimum steckenbleibt.

Die allgemeine Struktur des Algorithmus kann als *flow chart* wie folgt dargestellt werden (Cheng & Lien, 2012):

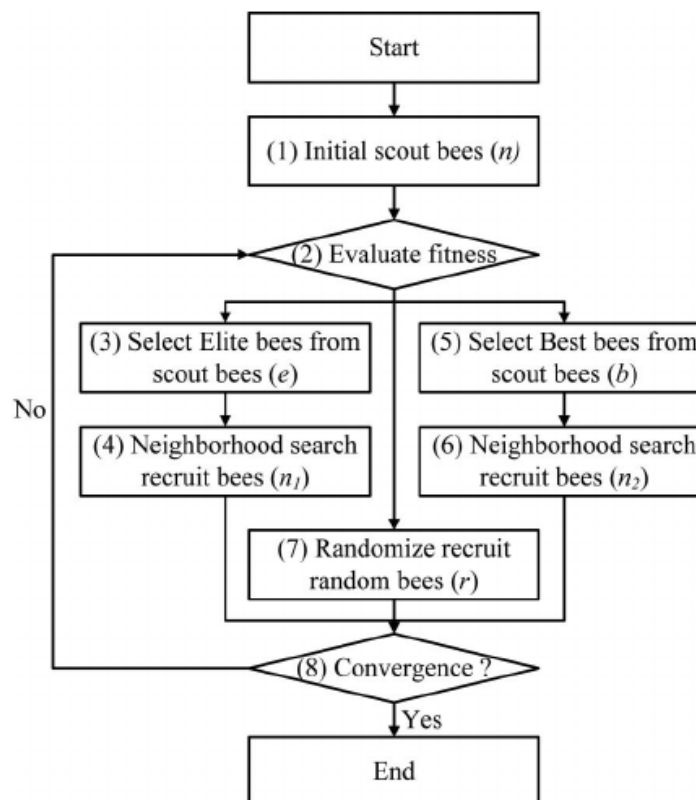


Abbildung 51: *flow chart* des Bee-Algorithmus (Cheng & Lien, 2012).

- Zunächst werden die Kontrollparameter³⁵ wie z.B. die Anzahl der Bienen sowie deren Aufgabengebiet gesetzt (1) und eine bestimmte Anzahl von Bienen (*scout bees*) an zufällig ausgewählte Futterplätze (Lösungen) geschickt. Diese kehren in den Bienenstock zurück, liefern ihren Nektar ab und – wenn die Quelle vielversprechend ist (hohe *fitness* (2)) – teilen die Information über deren Standort den restlichen Bienen mit (in der Natur geschieht dies über den sog. Schwänzeltanz).
- Daraufhin folgen weitere Bienen (*employed bees* und *elite bees*) den *scout bees* zu den besten Quelle, um in der Nähe der bisher besten Futterplätze nach Orten mit noch höherer *fitness* zu suchen (3-6). Je vielversprechender die Futterquelle ist (*elite site*), desto mehr Bienen kommen mit (*elite bees*); zudem werden diese Orte genauer (in kleineren Abständen) untersucht.
- Diejenigen Bienen, deren Lösung sich nach einer bestimmten Anzahl von Versuchen (*limit*) nicht verbessert hat, werden von der Quelle abgezogen und suchen stattdessen als neue *scout bees* nach dem Zufallsprinzip an anderen Orten.

Diese drei Phasen werden wiederholt, bis eines der Kriterien für die Beendigung des Algorithmus erreicht ist, z.B. die maximale Anzahl von Zyklen. Über das Verhältnis von *scout bees* zu *employed* und *elite bees* kann das Verhältnis zwischen globaler und lokaler Suche bestimmt werden.

Der Algorithmus wurde auf Grundlage eines Skripts für Matlab (Yarzip, 2015) implementiert (siehe Anhang). Die Schätzung wurde mit folgenden Kontrollparametern durchgeführt³⁶:

Tabelle 23: Verwendete Kontrollparameter des Bee Algorithmus.

Bedeutung des Kontrollparameters	Bezeichnung	Wert
Anzahl der <i>scout bees</i>	<i>n</i>	100
Anzahl der besten Orte der <i>scout bees</i> , die weiter untersucht werden	<i>m</i>	15
Anzahl der Elite-Orte (beste der besten Orte), die weiter untersucht werden	<i>e</i>	5
Anzahl der Bienen, die zu Elite-Orten gehen (<i>elite bees</i>)	<i>nep</i>	30
Anzahl der Bienen, die zu den anderen (<i>m-e</i>) besten Orten gehen (<i>employed bees</i>)	<i>nsp</i>	20
Größe des Suchgebiets rund um die besten Orte		0.01
Anzahl der Suchen pro Ort	<i>limit</i>	100
Anzahl maximaler Zyklen		50
Bereich für die Parametersuche	σ	5-15
	ρ	20-30
	β	0-5
<i>sampling time</i>		0.01
<i>sampling number</i>		100

Auch wenn die Ergebnisse von Gholipour, Khosravi, & Mojallali (2013) nicht mit derselben Exaktheit reproduziert werden konnten (sie verwendeten 200 maximale Zyklen), zeigen die 10 durchgeführten

³⁵ nicht zu verwechseln mit den Kontrollparametern in nichtlinearen dynamischen Modellen

³⁶ mit dem in MATLAB implementierten numerischen ODE-Solver *ode45*.

Schätzungen doch ein sehr viel Besseres und im Rahmen der hier benötigten Genauigkeit ausreichendes Ergebnis:

Tabelle 24: Ergebnis der 10 Durchläufe der Parameterschätzung des Lorenz-Systems mit dem Bee-Algorithmus. K ist der Wert der Kostenfunktion (*fitness*). Das beste Ergebnis ist fett markiert.

Schätzung	σ	ρ	β	K
tatsächliche Werte	10	28	2.6667	0
1	9.7062	28.1530	2.6930	0.6662
2	9.8808	27.9424	2.6709	0.4389
3	9.9723	28.3677	2.6077	0.8864
4	10.1659	28.0589	2.6334	0.2665
5	10.4063	27.9550	2.6245	0.8386
6	10.8658	27.3150	2.7193	0.9921
7	11.6066	27.6641	2.6487	1.5230
8	10.2941	27.8689	2.6671	0.0828
9	9.8808	27.9424	2.6709	0.4389
10	9.9723	28.3677	2.6075	0.8864

Für das beste Ergebnis (Durchlauf Nr. 8) sind die Konvergenz der Kostenfunktion sowie die geschätzten und empirischen Werte abgebildet:

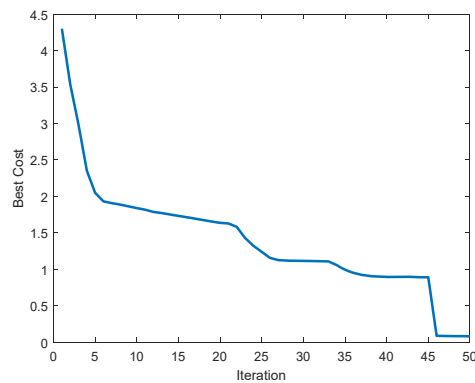


Abbildung 52: Verlauf der Kostenfunktion im Durchlauf Nr. 8 der Parameterschätzung mit dem Bee Algorithmus für das Lorenz-System.

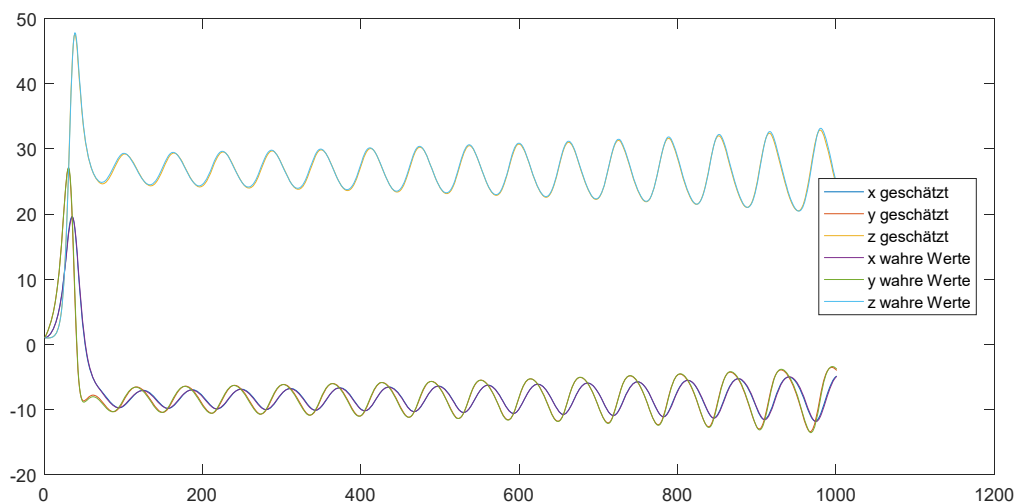


Abbildung 53: Geschätzte und empirische Zeitreihen des Lorenz-System mit dem Bee-Algorithmus.

Jedoch zeigten sich auch für diesen Algorithmus zwei entscheidende Einschränkungen:

- Das Ergebnis der Schätzung hängt stark von den Kontrollparametern des Algorithmus ab. Änderungen sowohl bei der Anzahl der *employed* und/oder *elite bees*, bei der Anzahl der besten bzw. Elite-Orten, bei der Beschränkung des Parameterbereichs und der Größe des Suchgebiets für die Nachbarschaftssuche führten zu schlechteren Ergebnissen. Dies bedeutet, dass man viel probieren und viele Varianten auf gut Glück austesten muss, um tatsächlich auf ein so gutes Ergebnis zu kommen.
- Weitaus schwerwiegender ist jedoch, dass der Algorithmus nur für einen Bereich der empirischen Daten so gut funktioniert, der relativ regelmäßig ist (d.h. in einem Bereich des Flügels bleibt, siehe Abbildung 53). Verlängert man die zu schätzende Zeitreihe (*sampling number* = 10 000), fällt das Ergebnis nicht besser aus als mit den anderen Algorithmen:

Tabelle 25: Ergebnis der 10 Durchläufe der Parameterschätzung des Lorenz-Systems mit dem Bee-Algorithmus, jedoch für die *sampling rate* $N = 10\,000$. K ist der Wert der Kostenfunktion (*fitness*). Das beste Ergebnis ist fett markiert.

Schätzung	σ	ρ	β	K
tatsächliche Werte	10	28	2.6667	0
1	5.2281	24.3963	0.1392	216.3
2	7.2611	25.9191	0.1641	223.8
3	7.1415	25.7773	0.1902	216.1
4	6.1559	25.2968	0.1155	223.0
5	7.8384	26.2836	0.1494	219.5
6	5.6294	24.7344	0.0862	221.5
7	6.9241	24.7170	0.1688	220.1
8	6.8391	25.6179	0.1345	222.0
9	5.8769	26.7710	0.4036	224.5
10	5.2733	24.5463	0.1375	218.6

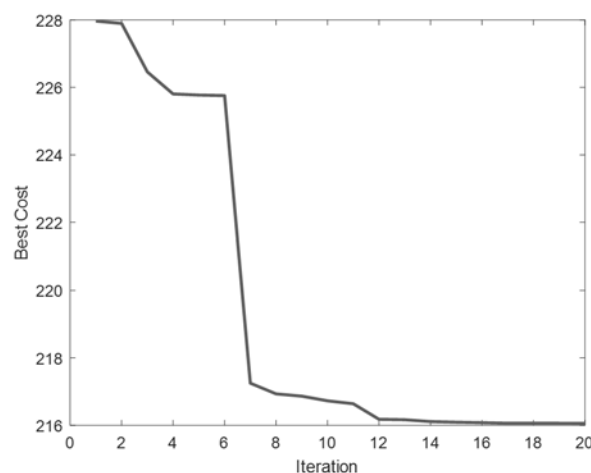


Abbildung 54: Verlauf der Kostenfunktion im Durchlauf Nr. 3 der Parameterschätzung mit dem Bee Algorithmus für das Lorenz-System für die *sampling rate* $N = 10\,000$.

Die Anzahl der maximalen Zyklen wurde auf 20 reduziert, da es in allen Fällen sehr schnell zu einer Konvergenz gegen die (falschen) Parameterwerte kam.

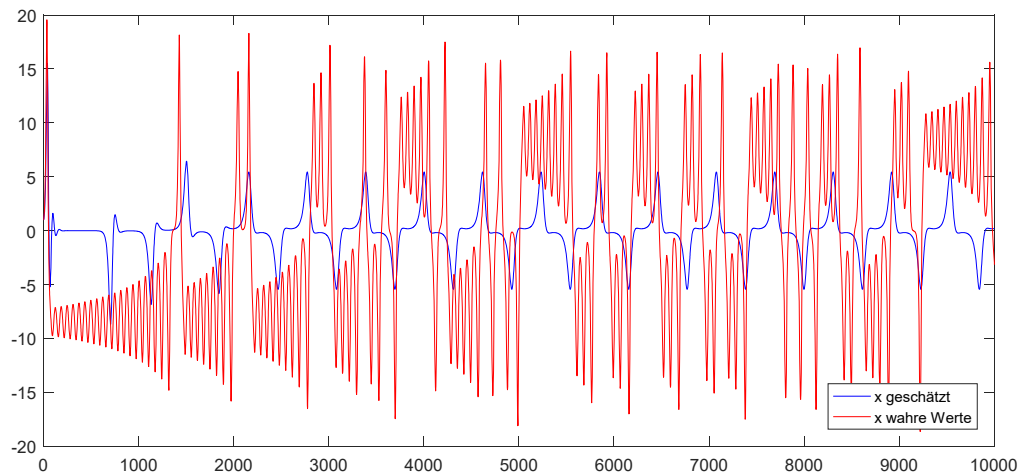


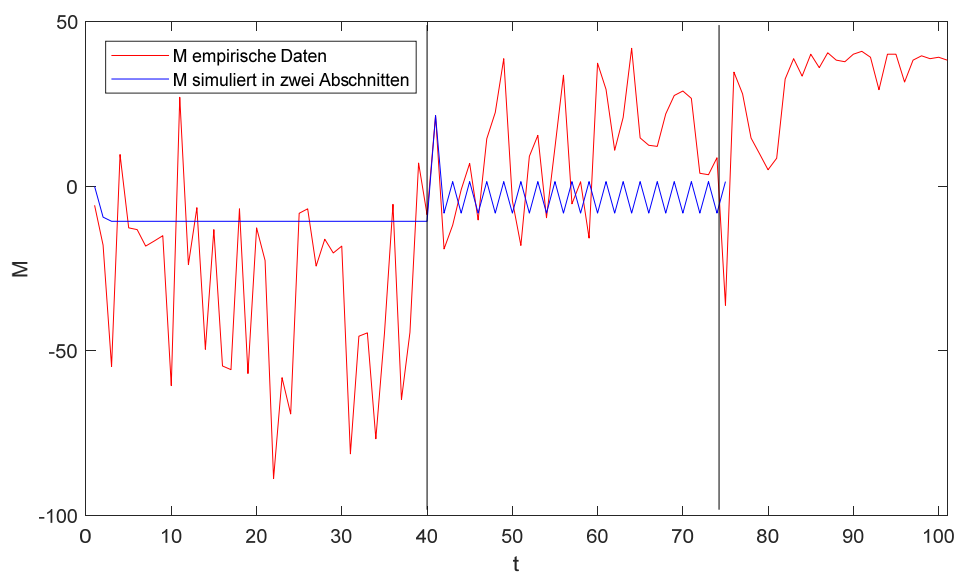
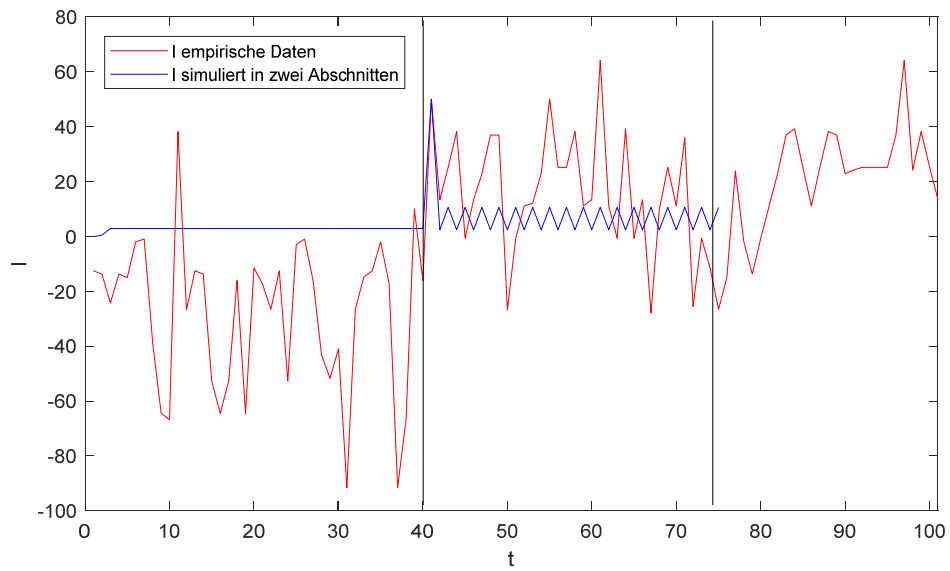
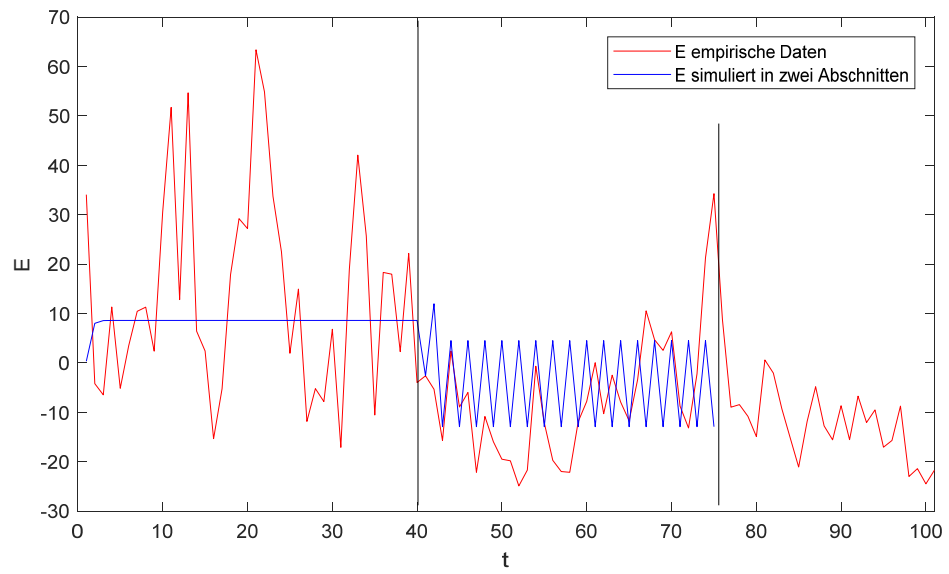
Abbildung 55: Geschätzte und empirische Zeitreihen des Lorenz-System mit dem Bee-Algorithmus für die *sampling rate* $N = 10\,000$.

Da der Algorithmus dennoch (wenn auch mit Einschränkungen) als einziger in der Lage war, das Lorenz-System korrekt zu erfassen, wurde auch eine Schätzung für das Psychotherapie-Modell dieser Arbeit durchgeführt. Die empirische Zeitreihe wurde bei den Phasenübergängen ($t=40$ und $t=75$, siehe Kapitel 13.1) geteilt. Die ersten beiden Abschnitte wurden anschließend getrennt voneinander geschätzt³⁷. Mit einer Kostenfunktion von 2.8×10^4 für den ersten Abschnitt und 1.7×10^3 für den zweiten Abschnitt liegt der geschätzte Verlauf zwar noch deutlich von den realen Werten entfernt, ist jedoch besser als mit allen bisherigen Algorithmen.

Tabelle 26: Verwendete Kontrollparameter des Bee Algorithmus für das Modell.

Bedeutung des Kontrollparameters	Bezeichnung	Wert
Anzahl der <i>scout bees</i>	n	10 000
Anzahl der besten Orte der <i>scout bees</i> , die weiter untersucht werden	m	15
Anzahl der Elite-Orte (beste der besten Orte), die weiter untersucht werden	e	5
Anzahl der Bienen, die zu Elite-Orten gehen (<i>elite bees</i>)	nep	30
Anzahl der Bienen, die zu den anderen ($m-e$) besten Orten gehen (<i>employed bees</i>)	nsp	20
Größe des Suchgebiets rund um die besten Orte		0.1
Anzahl maximaler Zyklen		200
Bereich für die Parametersuche		0-20

³⁷ Der letzte Abschnitt wurde aufgrund einer zu geringen Anzahl von Datenpunkte nicht geschätzt.



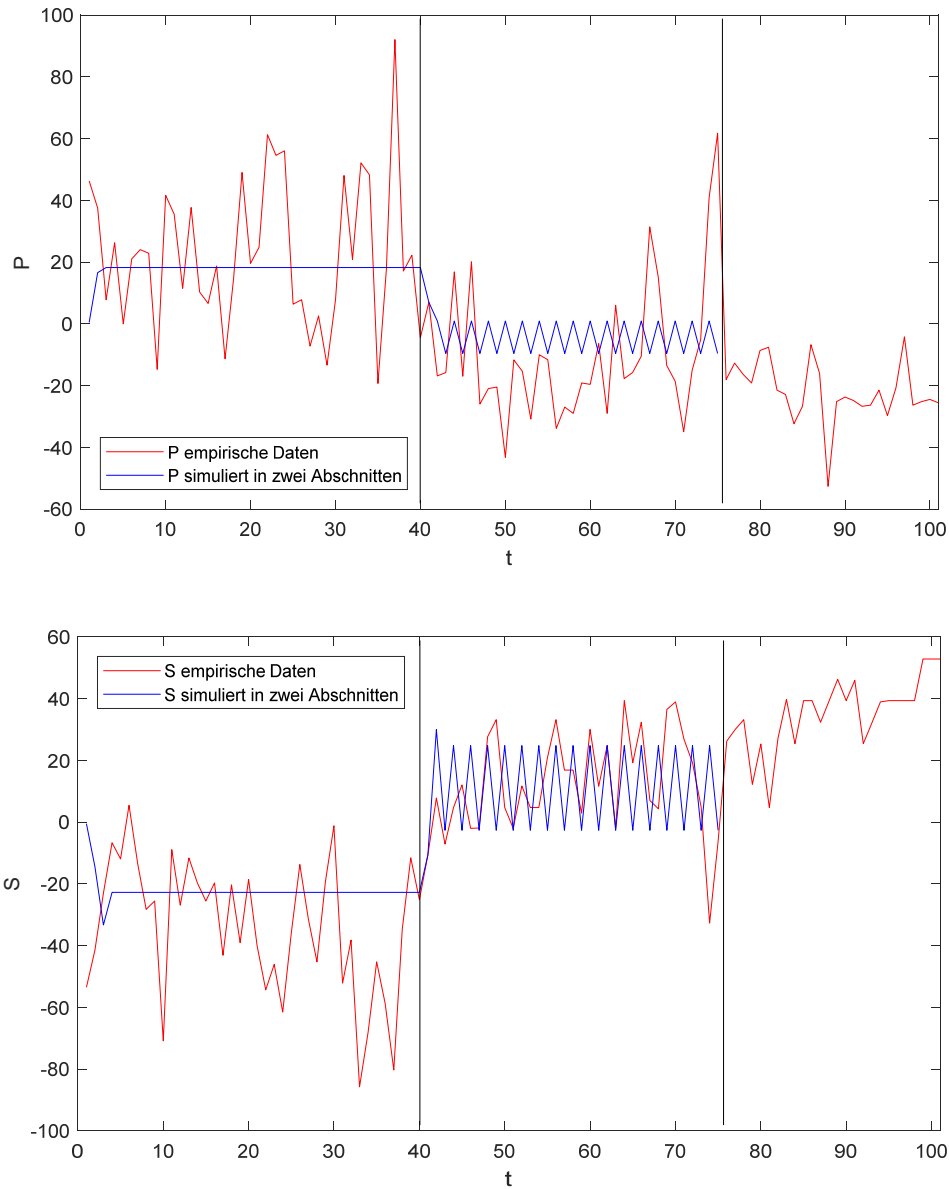


Abbildung 56: Geschätzte und empirische Zeitreihen des Psychotherapie-Modells mit dem Bee Algorithmus

Tabelle 27: geschätzte Parameter für das Psychotherapiemodell mit dem Bee-Algorithmus in zwei Abschnitten.

Parameter	$t=1-40$	$t=41-75$
a	0,39	0
c	0,38	1,77
m	0,22	0,11
r	0,28	0,19
$sk_{E E}$	4,32	5,01
$sk_{E I}$	0,11	8,49
$sk_{E P}$	0,17	5,22
$sk_{E S}$	9,05	17,71
$sk_{I E}$	2,00	8,22
$sk_{I M}$	11,53	0,06

Parameter	$t=1-40$	$t=41-75$
$sk_{I S}$	0,89	2,36
$sk_{M P}$	12,45	16,15
$sk_{M S}$	14,16	9,55
$sk_{P E}$	6,56	6,17
$sk_{P S}$	18,23	13,90
$sk_{S E}$	13,33	10,17
$sk_{S I}$	11,69	18,84
$sk_{S M}$	15,75	7,53
$sk_{S P}$	1,94	1,34
$sk_{S S}$	8,65	6,36

Wie die graphische Darstellung zeigt, ist der Algorithmus nicht in der Lage, das Modell an die Daten anzupassen. Dies spiegelt sich auch in den psychologisch unplausiblen Werten für die geschätzten

Parameter wider. Auch Veränderungen bei den Kontrollparametern des Algorithmus führten nicht zu besseren Ergebnissen.

13.5 Kombinierte Schätzung von Anfangs- und Parameterwerten

Zuletzt wurde noch die Idee verfolgt, die bei der Schätzung von Wettermodellen, dem wohl bekanntesten chaotischen System, üblich ist, nämlich neben den eigentlich gesuchten Parametern auch die Anfangswerte zu schätzen (Annan & Hargreaves, 2004). Dieser Ansatz ist bei chaotischen Systemen aufgrund der Sensibilität gegenüber den Anfangsbedingungen im Allgemeinen sinnvoll, für das Psychotherapiemodell im speziellen aber auch deshalb, weil

- a) die Messung (Selbsteinschätzung des Patienten) häufig auf einer Skala von 1-6 erfolgt, in der immer auf- oder abgerundet werden muss³⁸,
- b) der Patient bei seiner Selbsteinschätzung möglicherweise den „wahren“ Wert gar nicht erfassen kann,
- c) die Selbsteinschätzung für den ganzen Tag erfolgt, die Werte also quasi über einen Tag gemittelt werden, also per se keine exakten Werte zu einem bestimmten Zeitpunkt darstellen.

Die gemeinsame Schätzung von Parametern und Anfangsbedingungen ist mit der Optimierungs-Software Pyomo (Hart, Laird, Watson, & Woodruff, 2012) möglich. Damit ist es in der Programmiersprache Python (Version 2.7.14) möglich, Modelle für komplexe Optimierungsprobleme zu formulieren und zu analysieren. Dazu verwendet Pyomo die algebraische Modelliersprache ALM; durch die Einbettung in Python ist jedoch der Zugriff auf und die Kombination mit vielen weiteren *features* möglich³⁹. Für die Lösungssuche stehen mehrere lineare und nichtlineare *solver* (Algorithmen) zur Verfügung; der hier verwendete IPOPT (Wächter, 2009) ist ein *Interior Point Optimizer* speziell für umfangreiche nichtlineare Optimierungsprobleme.

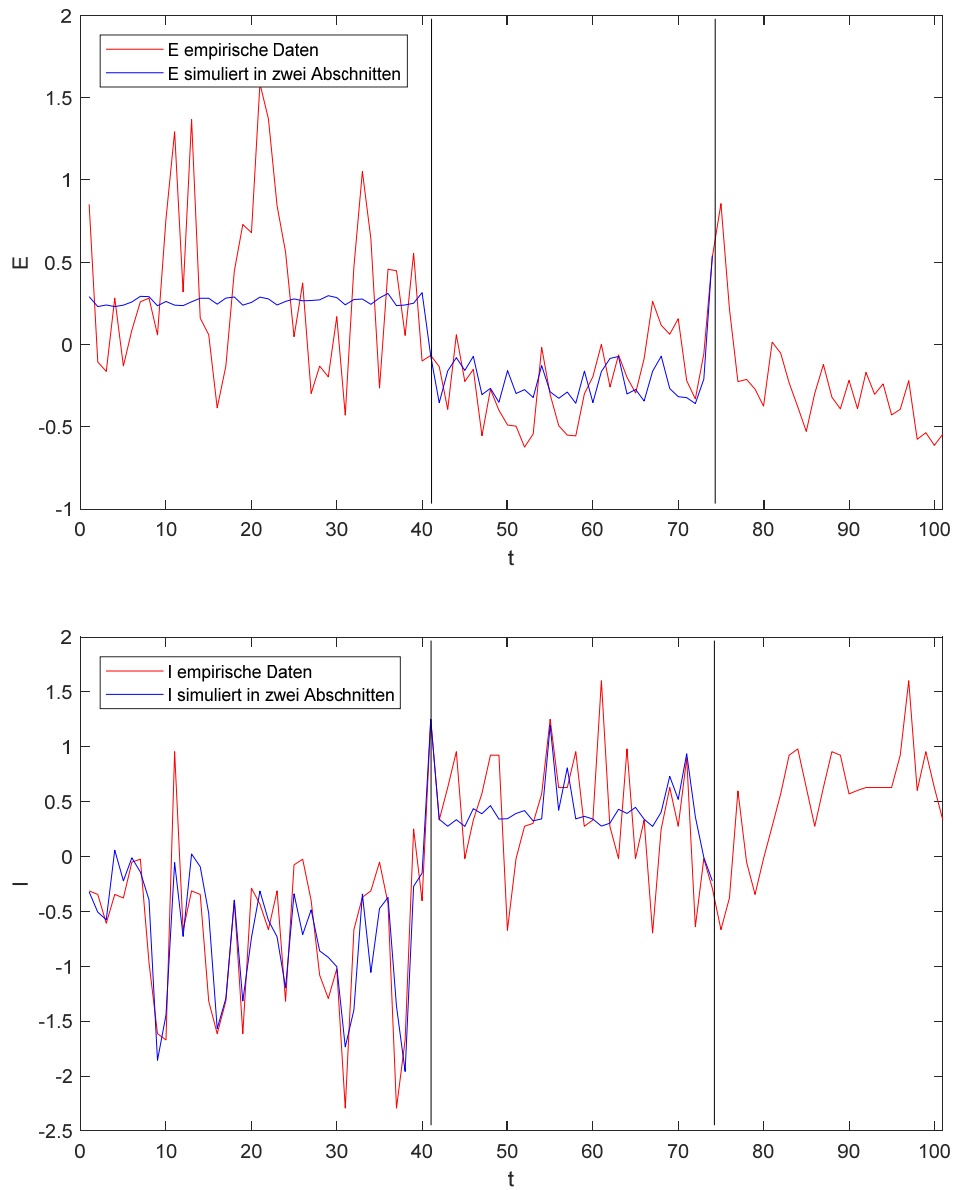
Die Schätzung wurde für das inzwischen weiterentwickelte Modell⁴⁰ durchgeführt (Skript siehe Anhang); die Parameter a , c , m und r wurden auf den Bereich $[0,1]$ eingeschränkt, während die

³⁸ Auch auf der visuellen Analogskala muss davon ausgegangen werden, dass der gewünschte Wert mit der Maus nicht exakt eingestellt werden kann.

³⁹ AMLs wie AIMMS, AMPL und GAMS sind Programmiersprachen mit intuitivem mathematischen Syntax zur Definition von Variablen und zum Generieren von Nebenbedingungen innerhalb einer konsistenten mathematischen Repräsentation (Hart, Laird, Watson, & Woodruff, 2012).

⁴⁰ Beim Weiterentwickelten Modell wurde der Wertebereich auf $[0,1]$ statt $[0,100]$ festgelegt, was einer simplen Division durch 100 äquivalent ist, sowie auf die Skalierung aus Kap. 7 verzichtet und stattdessen die rein z -transformierte Zeitreihe verwendet.

Gewichtungsparameter jeden beliebigen Wert annehmen durften⁴¹. Auch hier wurden die Abschnitte $t_1 = 0 - 40$ und $t_2 = 41 - 75$ separat geschätzt.



⁴¹ Wie in Kap. 13.1 erwähnt ergab eine Einschränkung der Gewichtungsfaktoren auf den Bereich $[0,1]$ nur Fixpunkte.

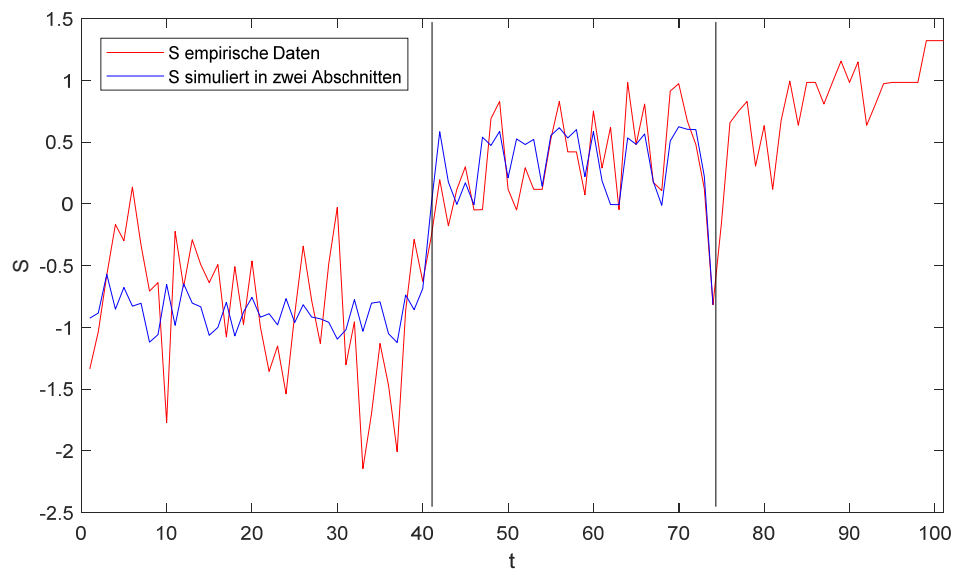
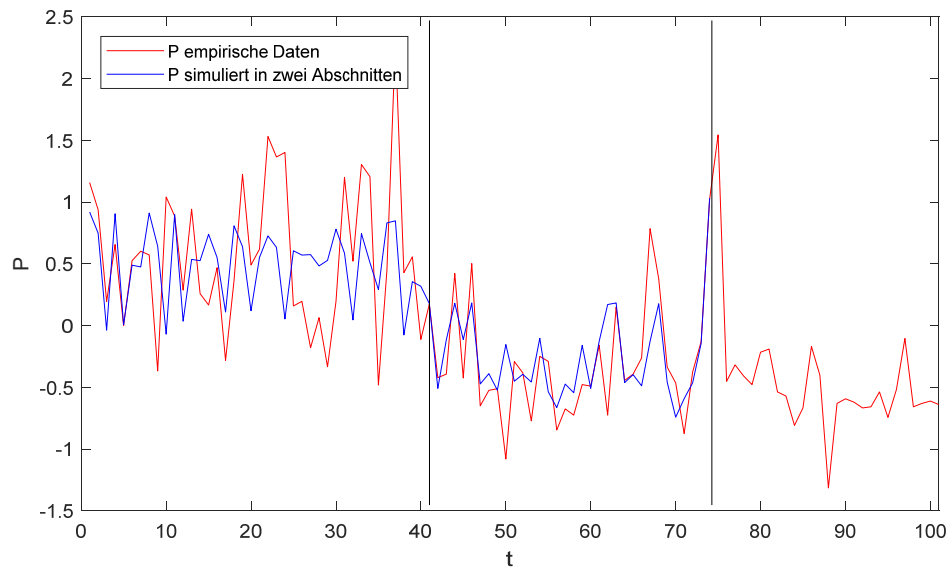
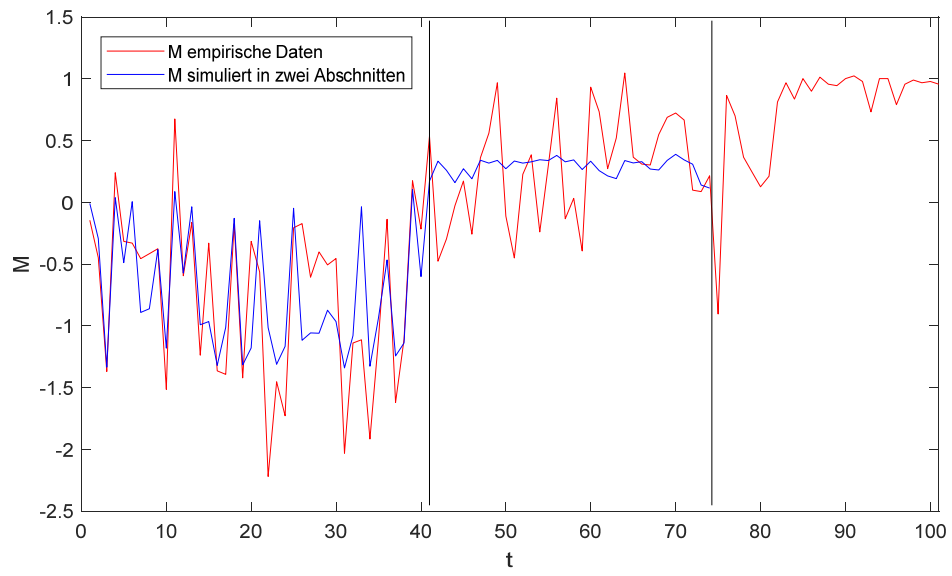


Tabelle 28: Ergebnis der Parameterschätzungen mit Pyomo/IPOPT für die an den Phasenübergängen getrennte Zeitreihe.

Parameter	Abschnitt 1 $t = 1 - 40$	Abschnitt 2 $t = 41 - 75$
a	0.0	1.0
c	0.2	0.1
m	1.0	0.0
r	0.0	0.0
$sk\ E\ E$	-0.1	7.4
$sk\ E\ I$	0.5	-1.5
$sk\ E\ P$	0.2	0.8
$sk\ E\ S$	1.2	-3.9
$sk\ I\ E$	38.0	128.9
$sk\ I\ M$	63.6	6.1
$sk\ I\ S$	-5.6	-47.4
$sk\ M\ P$	-1.7	-123.8
$sk\ M\ S$	-0.8	-10.3
$sk\ P\ E$	21.3	-26.9
$sk\ P\ S$	-15.1	14.0
$sk\ S\ E$	4.2	-752149.6
$sk\ S\ I$	-15.7	-42059.4
$sk\ S\ M$	0.2	-2678734.3
$sk\ S\ P$	-0.1	1492022.2
$sk\ S\ S$	0.1	-1446302.2

13.5.1 Psychologische Analyse der Ergebnisse

Die Werte der Schätzung sind aus psychologischer Sicht teils sinnvoll, teils aber auch unrealistisch.

Die Erwartung, dass sich die Parameter im Verlauf der Therapie erhöhen, da der Klient bessere Kompetenzen erwirbt, wird zumindest für die Bindung zum Therapeuten (Parameter a) bestätigt. Der Sprung von 0 auf 1 mag unrealistisch erscheinen, stimmt aber vom qualitativen Verlauf her sehr gut mit den Daten überein⁴²:

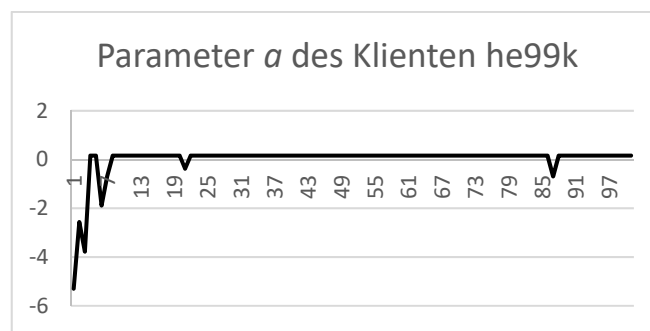


Abbildung 57: Empirischer Verlauf des Parameters a für den Klienten *he99k*, z-transformiert.

⁴² Der Parameter a wird auch im SNS gemessen, in diesem Kapitel aber immer (auch zur Validierung des Modells) geschätzt.

Während der Parameter r konstant bei null bleibt (was eventuell noch dadurch erklärt werden könnte, dass der Klient während der Therapie keine Ressourcen entwickeln konnte), macht die Reduktion von m und c keinen Sinn, denn der Klient hat durchaus einen erfolgreichen Therapieverlauf zu verzeichnen.

Weiterhin fallen die negative Werte der Gewichtungsfaktoren auf. Dies würde bedeuten, dass die an der x -Achse gespiegelte Version der Funktionen die Daten besser beschreiben kann als die theoretisch angenommenen. Tatsächlich kann man bei einigen Zusammenhängen argumentieren, dass auch diese psychologisch sinnvoll sind, wie das Beispiel der Funktion $M(S)$ zeigt:

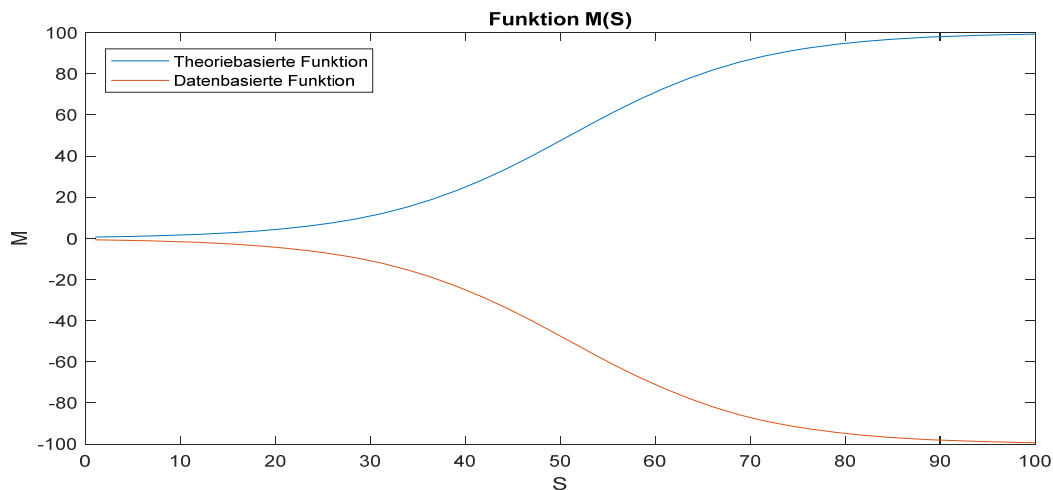


Abbildung 58: Theorie- und datenbasierte Funktion $M(S)$ aufgrund negativem Gewichtungsfaktor bei der Parameterschätzung mit Pyomo/IPOPT.

In der von der Parameterschätzung gefundenen Funktion würde die Variable „Motivation“ M eher (wie auch bei anderen Funktionen definiert) dem Leidensdruck entsprechen, der mit zunehmendem therapeutischen Erfolg S sinkt. Dieses Beispiel zeigt, wie mit Hilfe der Parameterschätzung auch Teilaspekte eines Modells validiert bzw. falsifiziert werden können, und zur Überarbeitung bzw. Verbesserung des theoretischen Modells beiträgt.

Für andere Funktionen wie z.B. $I(S)$ ist ein negativer Wert hingegen wenig sinnvoll; ein „Verlust“ von Einsicht durch den Therapieerfolg ist kaum psychologisch interpretierbar.

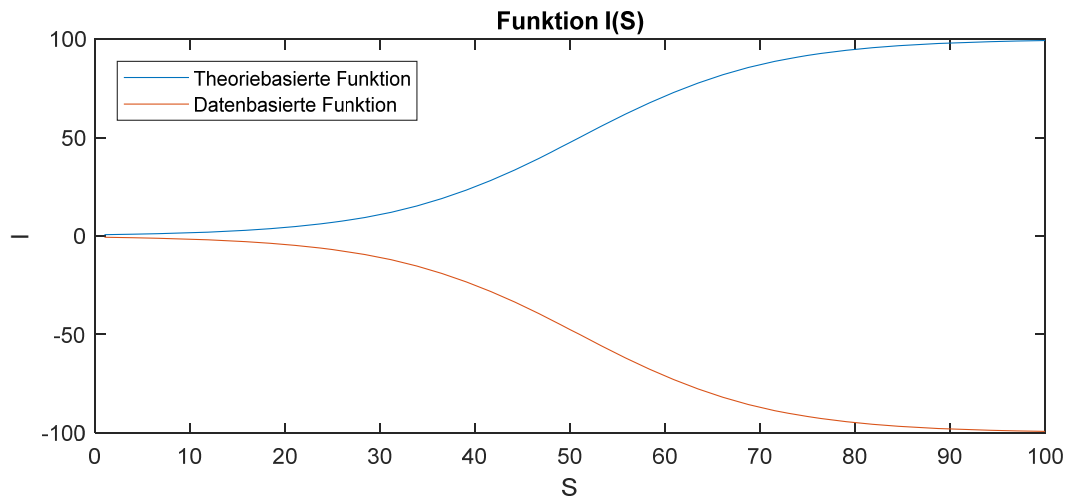


Abbildung 59: Theorie- und datenbasierter Verlauf der Funktion $I(S)$ aufgrund negativem Gewichtungsfaktor bei der Parameterschätzung mit Pyomo/IPOPT.

Ebenso schwer zu erklären sind die teilweise absurd hohen Werte der Gewichtungsfaktoren, sowie dass diese im ersten und zweiten Therapieabschnitt teilweise verschiedene Vorzeichen haben.

Die Besonderheit des Algorithmus, nämlich die Schätzung der Anfangswerte zusammen mit den Parametern, ergab durchaus plausible Werte für die Anfangswerte. Die Tabelle zeigt die geschätzten Werte für beide Abschnitte sowie in Klammern die Werte der empirischen Zeitreihe:

Tabelle 29: Empirische Anfangswerte der Variablen des Klienten *he99k* für die ersten beiden Abschnitte der Zeitreihe. In Klammern die von Pyomo/IPOPT geschätzten Werte.

Anfangswerte	Abschnitt 1 $t = 1 - 40$	Abschnitt 2 $t = 41 - 75$
E	0.29 (0.85)	-0.07 (-0.07)
I	-0.32 (-0.32)	1.25 (1.26)
M	-0.01 (-0.15)	0.17 (0.54)
P	0.92 (1.16)	0.18 (0.17)
S	-0.93 (-1.34)	-0.01 (-0.27)

Mit Ausnahme von E und S im ersten Abschnitt liegen die Werte relativ nahe an den empirischen, also den vom Klienten in Selbsteinschätzung angegebenen. Dabei könnte man durchaus spekulieren, dass sich der Klient zu Beginn der Therapie mit höheren negativen Emotionen E und extrem negativem Erfolgserleben S „schlechter“ einschätzt als es ihm tatsächlich geht.

13.5.2 Methodische Analyse des Ergebnisses

Eine genauere Untersuchung und viele Versuche mit verschiedenen Einschränkungen für die Parameter führte zu zwei Erkenntnissen, die die Theorie der Parameterschätzung in chaotischen Systemen betreffen.

Replikation in Matlab

Wie bei chaotischen Systemen zu erwarten, führen bereits kleine Änderungen bei den Anfangswerten (bzw. den jeweiligen Werten der vorherigen Iteration) nach einer Weile zu unterschiedlichen Trajektorien.

Wie sensibel das System gegenüber solchen Änderungen ist, zeigt der Vergleich zwischen Matlab und Pyomo (Python). Da in beiden Programmen *double precision floats* nach IEEE-754 verwendet werden (MathWorks; Python Software Foundation), womit 128 *bits* zur Repräsentation einer Zahl zur Verfügung stehen, müssen die Unterschiede („Änderungen“) jenseits von etwa $\pm 3.4 \times 10^{38}$ liegen.

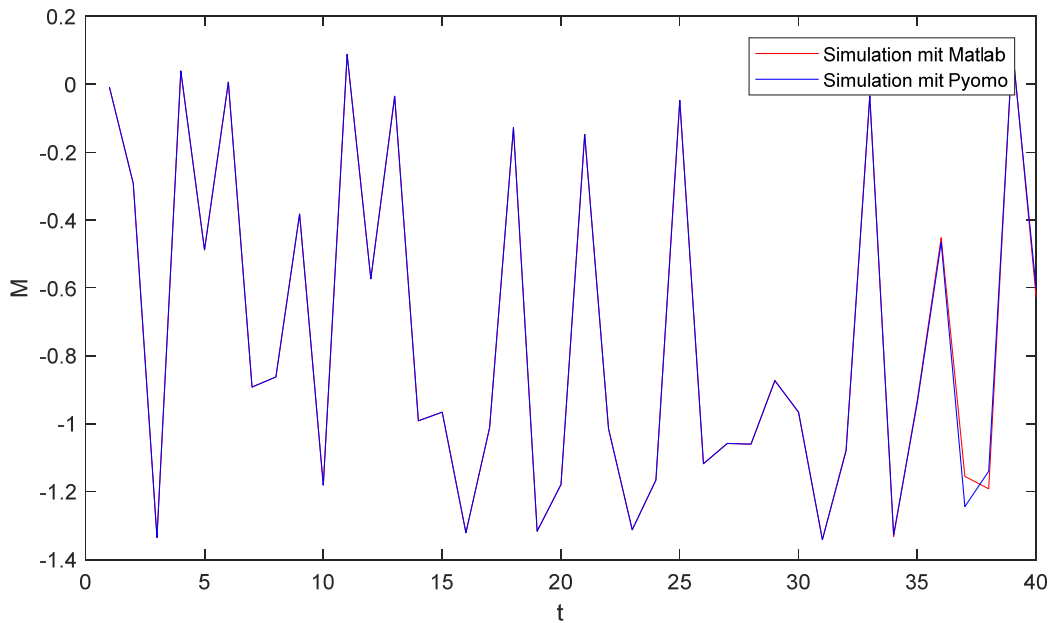
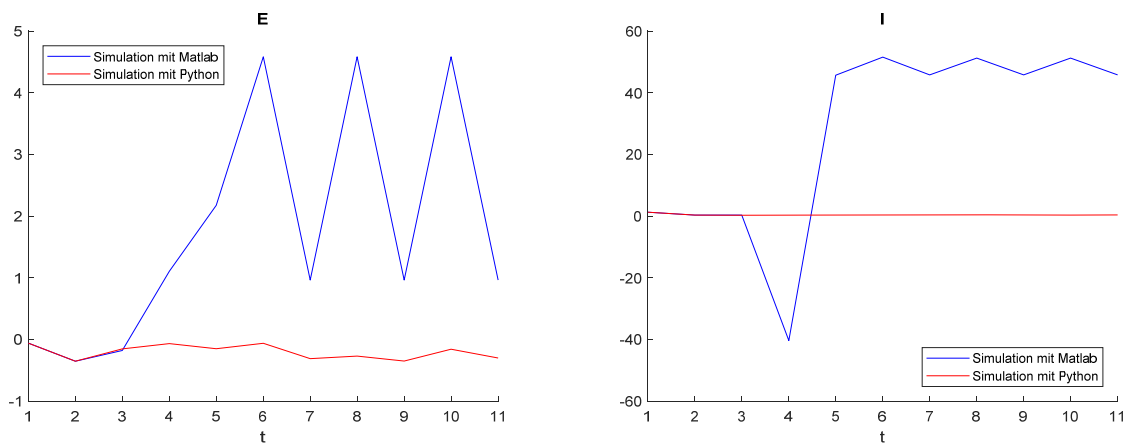


Abbildung 60: Unterschiede im Simulationslauf für den ersten Abschnitt der Zeitreihe in Matlab (rot) und Python (Pyomo, blau) bei nahezu identischen Anfangs- und Parameterwerten.

Die sich hier zwischen Iteration 35 und 40 andeutende Abweichung führt bei längeren Simulationen zu deutlichen Unterschieden. Für den zweiten Abschnitt der Zeitreihe läuft die Trajektorie – nur aufgrund der Implementierung in verschiedenen Software-Umgebungen – sogar noch sehr viel schneller und extremer auseinander:



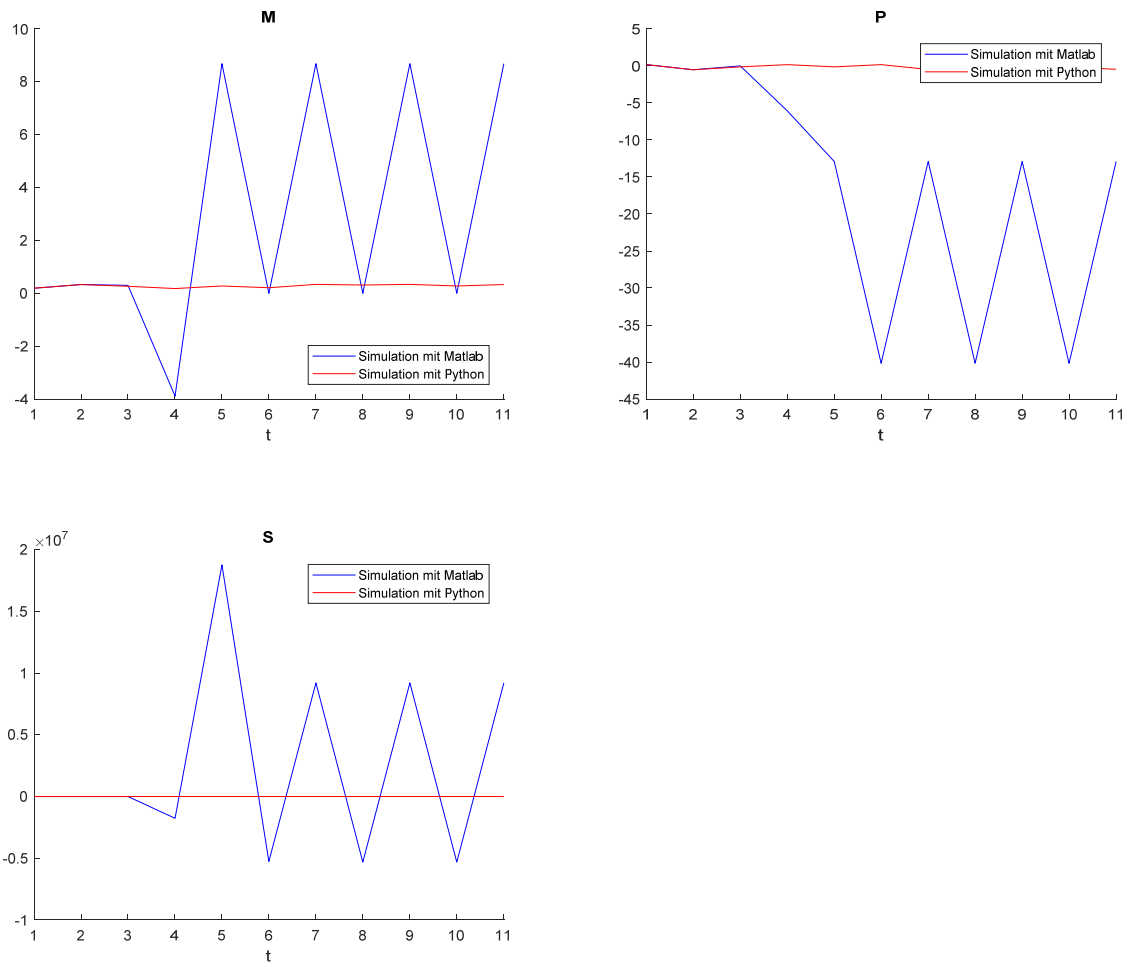


Abbildung 61: Unterschiede im Simulationslauf für den zweiten Abschnitt der Zeitreihe in Matlab (blau) und Python (Pyomo, rot) bei nahezu identischen Anfangs- und Parameterwerten.

Transiente

Die Simulation mit den geschätzten Parametern über den definierten Abschnitt hinaus zeigte, dass die Schätzung in der *Schätzung der Transiente* besteht.

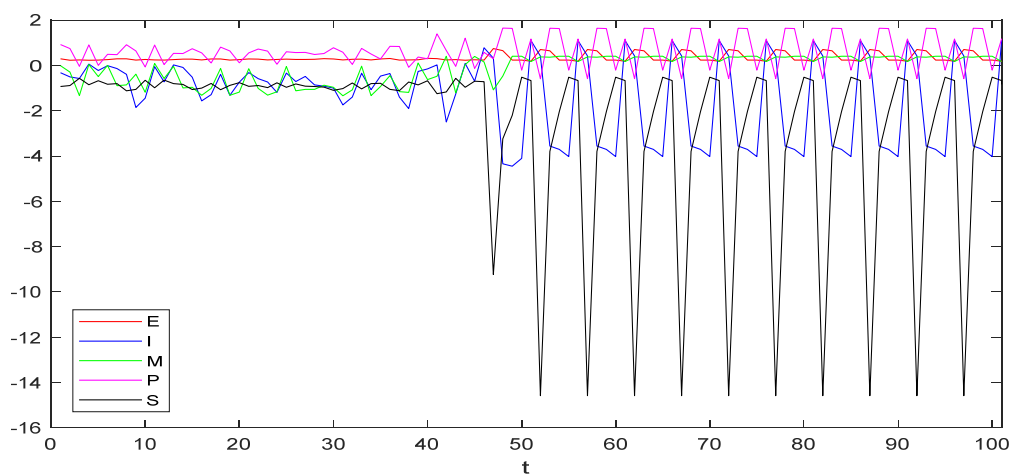


Abbildung 62: Im weiteren Verlauf über die Anzahl der empirischen Daten hinaus führt die Simulation (in der Implementierung in Matlab) zu oszillatorischem Verhalten.

Wenige Iterationen nach $t = 40$ verliert das System sein scheinbar chaotisches Verhalten und geht in einen 4-cycle (eine Schwingung mit 4 angenommenen Werten) über. Die geschätzten Parameter erzeugen also *kein* stabil chaotisches Verhalten.

Dies lässt mehrere Interpretationen zu: Neben prinzipiellen Problemen des Algorithmus könnte zum einen das Modell nicht in der Lage sein, ein zu den Daten passendes chaotisches Verhalten zu erzeugen. Angesichts der guten Schätzergebnisse im Bereich der Transiente könnte es zum anderen aber auch sein, dass die Daten tatsächlich transiente Zustände darstellen, es also nicht nur die drei stabilen Phasen im empirischen Verlauf gibt, sondern sich die Zustände sehr viel schneller ändern.

14. Ausblick

Das Projekt einer Modellierung ist wohl nie zu Ende, und so kann auch das hier vorgestellte Modell beinahe beliebig erweitert und modifiziert werden.

Ein Aspekt, der bereits weit fortgeschritten ist, betrifft die empirische Erhebung der Persönlichkeitsparameter. Die Erfassung erfolgt ebenfalls mit dem SNS; die Klienten füllen nun zu Beginn und Ende der stationären Therapie zusätzlich zum Therapieprozessfragebogen (TPB) auch folgende Fragebögen aus:

- Der Parameter a wird erfasst mit dem „Adult Attachment Scale“ (Schmidt, Strauß, Höger, & Brähler, 2004), der die generelle Bindungsfähigkeit eines Menschen feststellt. Die tatsächlich realisierte Beziehung zum Therapeuten wird bereits mit dem TPB erhoben (Faktor II).
- Der Parameter c wird erfasst mit dem „Hannover-Selbstregulations-Inventar“ (Jäger, Schmid-Ott, Ernst, Dölle-Lange, & Sack, 2012) und dem „Emotionale-Kompetenz-Fragebogen“ (Rindermann, 2009).
- Der Parameter m wird erfasst mit der Beck-Hopelessness-Scala (Krampen, 1994), wobei hohe Werte einem niedrigen Level von m entsprechen, sowie dem Fragebogen zur Generalisierten Kompetenz-Erwartung (Schwarzer, 1994).
- Der Parameter r wird erfasst durch das „Essener Ressourceninventar“ (Tagay, et al., 2014).

Die Ergebnisse dieser Messungen werden zum einen helfen, die Feinabstimmung der Parameter zu verbessern, zum anderen aber auch zur Validierung des Modells beitragen.

Ebenfalls bereits implementiert ist die möglichst vollständige Erfassung der therapeutischen Interventionen. Diese können dann (zusammen mit den Einflüssen des sozialen Umfelds, die bereits im Faktor II der TPB erfasst werden) eine deutlich realistischere Reproduktion empirischer Verläufe erzeugen, indem sie explizit als externe Inputs modelliert werden. Erste Ergebnisse ergeben Korrelationsraten zu den empirischen Zeitreihen von bis zu $r = 0.9$ (Schöller, persönliche Mitteilung, 2018).

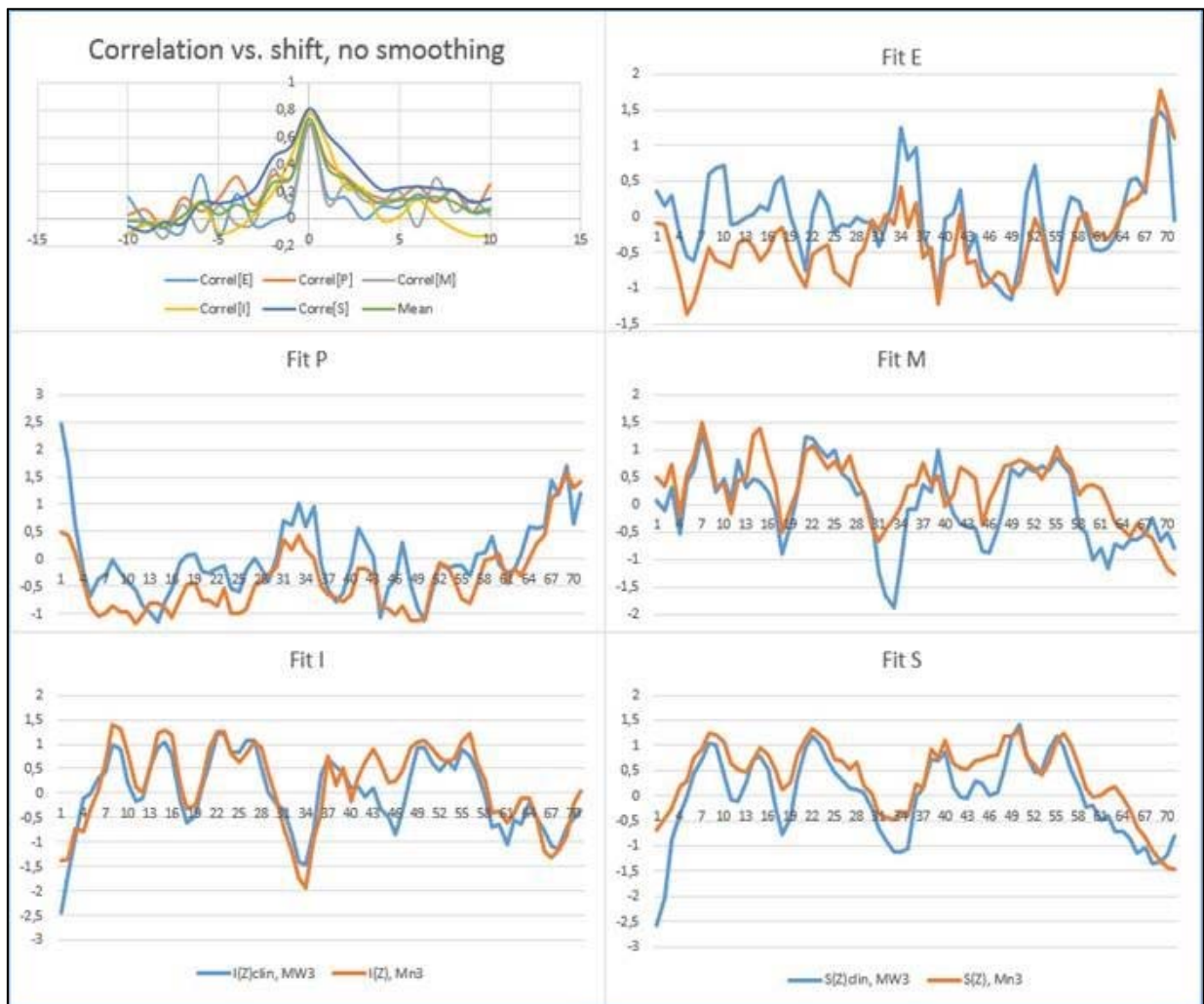


Abbildung 63: Reproduktion der empirischen Zeitreihe eines Klienten mit dem Modell bei Berücksichtigung der empirisch gemessenen Interventionen (Schöller, persönliche Mitteilung, 2018). Die Korrelation (links oben) zeigt einen durchschnittlichen Wert von $r = 0.8$. Die übrigen Grafiken zeigen die fünf Variablen, jeweils die empirische Zeitreihe (blau) sowie die Simulation (orange).

Bezüglich der mathematischen Formulierung der Zusammenhänge zwischen den Variablen bietet sich ebenfalls viel Raum für Weiterentwicklungen. Dabei kommt zum einen die Formulierung der Gleichungen als Differentialgleichungen in Betracht, um auszuschließen, dass die chaotische Dynamik nicht nur eine Folge der Formulierung als Differenzgleichungen ist (Hütt, 2001).

Die Formeln können außerdem noch exakter an psychologische Erkenntnisse angepasst bzw. beliebig modifiziert werden, um andere Theorien zu testen. Plausibel wäre möglicherweise auch die Einführung nicht-additive Zusammenhänge zwischen den Variablen. Beispielsweise wäre es denkbar, dass I durch E und M nur in Kombination erreicht wird, also E und M gemeinsam hoch sein müssen, um zu Einsichten zu gelangen. Mathematisch entspräche dies der Multiplikation $I = E \cdot M$. Ebenfalls psychologisch sinnvoll erscheint es, mögliche zeitliche Verzögerungen bei der Wirkung besser zu berücksichtigen, z.B. dass sich eine neue Einsicht nicht sofort auf die Motivation auswirkt, sondern erst einige Tage später. Auch diese Umsetzung wäre mathematisch leicht durch Differenzgleichungen höherer Ordnung zu bewerkstelligen.

Erste Schritte wurden auch schon in Richtung Entwicklung eines Minimalmodells unternommen. Motiviert durch die vielen teils unschönen und empirisch nicht zu begründenden Konstanten in den Gleichungen wäre die Reduktion der Funktionen unter Beibehaltung der dynamischen Eigenschaften wünschenswert. Es wurde bereits deutlich, dass viele der Konstanten für das qualitative Verhalten kaum von Bedeutung sind, wohingegen anderen ganz entscheidend sind und somit in der Formel verbleiben müssen.

Geplant ist weiterhin, die Parameter von 100 Klienten aus den Zeitreihen des SNS zu schätzen und so Aussagen über Gruppen zu machen, z.B. ob verschiedener Störungsbilder mit bestimmten Parameterwerten bzw. -kombinationen bzw. bestimmten dynamischen Mustern einhergehen.

Nicht zuletzt wäre die weitere Analyse der Zeitreihen, z.B. die Anwendung von Filtern (Hütt, 2001) von großem Interesse, um ein noch besseres Verständnis der Dynamik des realen Systems zu erhalten.

Letzteres wäre sicher auch in Hinblick auf die offene Problematik der Parameterschätzung hilfreich. Hier ist die angewandte Mathematik und Informatik gefragt. Eine aktuell verfügbare Möglichkeit wäre noch eine sog. *online* Parameterschätzung (*adaptive control*, z.B. *teaching algorithm*) zu versuchen. Mit dieser Methode werden die Parameter nicht als konstant angenommen, sondern ihre mögliche Veränderung berücksichtigt (Bavafa, Rahimi, & Khooban, 2015). Änderungen der Parameter während des Schätzprozesses werden dadurch erkannt, dass sich die Kostenfunktion wieder erhöht. Diese Methode wurde mit verschiedenen Algorithmen am Lorenz-System verdeutlicht (ebd.):

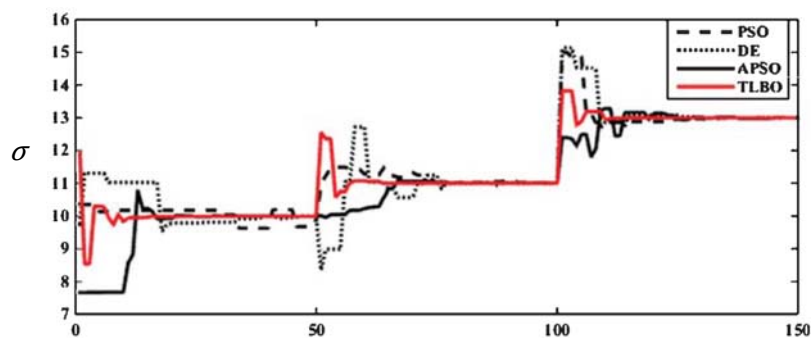


Abbildung 64: Entwicklung des Parameters σ während der *online*-Parameterschätzung des Lorenz-Systems. Bei $t = 0$ sind die Parameter des realen Systems $\sigma = 10$, $\beta = 8/3$ und $\rho = 28$. Bei $t = 50$ wurden die Parameter auf $\sigma = 11$, $\beta = 2$ und $\rho = 27$ geändert; bei $t = 100$ auf $\sigma = 13$, $\beta = 3$ und $\rho = 30$. Algorithmen: *Particle Swarm Optimization* (PSO), *Differential Evolution* (DE), *Adaptive Particle Swarm Optimization* (APSO) und *Teaching-Learning Based Optimization* (TLBO) (Bavafa, Rahimi, & Khooban, 2015).

15. Fazit

Das Ziel des ersten Teils dieser Arbeit war die Entwicklung eines mathematischen Formalismus, der in der Lage ist, grundlegende Eigenschaften des Psychotherapieprozesses zu reproduzieren. Die fünf nichtlinearen Gleichungen des Modells integrieren grundlegende Annahmen und Erkenntnisse der Psychotherapieforschung, insbesondere der schulübergreifenden Wirkfaktoren, aber auch anderer psychologischer Konstrukte wie Motivation, Emotionsregulation und Bindung. Dieser Ansatz nimmt die Tatsache ernst, dass eine Konzeptualisierung von Psychotherapie nicht nur den *outcome*, sondern den Prozess an sich erklären sollte. Das Modell ist nach unserer Kenntnis das erste mathematische Modell, das die Dynamik des psychischen Systems des Klienten während einer Therapie beschreibt. Das Ergebnis, nämlich dass viel Wissen über psychologische Mechanismen in dieser komprimierten Form tatsächlich zu einer großen Bandbreite an dynamischem Verhalten in der Lage ist, bringt die Methodik der Psychotherapieforschung einen großen Schritt weiter. Insbesondere ist das Modell in der Lage, plausible Zeitreihen für die dynamischen Variablen zu erzeugen und entscheidende empirisch belegte Eigenschaften des Psychotherapieprozesses zu reproduzieren, die in linearen Modellen unmöglich sind, wie chaotische Dynamiken, Phasenübergänge, Multistabilität und Sensibilität gegenüber den Anfangsbedingungen. Durch die Abhängigkeit der Veränderungsmuster von den Dispositionen bzw. Kompetenzen des Klienten wird auch der großen Variabilität der menschlichen Psyche Rechnung getragen. Das Modell kann also zur Klärung dessen beitragen, was für wen funktioniert. Nicht zuletzt bieten die Gleichungen zur Parameterdynamik die Möglichkeit, zu verstehen, wie Psychotherapie Langzeiteffekte durch eine Reifung der Persönlichkeit erzeugen kann.

Trotzdem soll natürlich nicht vergessen werden, dass es sich bei dem Modell um einen ersten Versuch, eine Annäherung an eine Theorie des dynamischen Systems Psychotherapie handelt. Auch wenn im Modell ein adäquater Ausgleich zwischen Komplexität und Einfachheit erreicht wurde, können die Funktionen, Parameter und Inputs weiter differenziert und das Modell um Einflussfaktoren erweitert werden. Insbesondere können damit alternative Hypothesen getestet und durch die Parameterschätzung an empirischen Daten validiert oder verworfen werden. Mögliche Ansatzpunkte dazu wären z.B.

- a) Andere oder zusätzliche Variablen und/oder Parameter (Operationalisierung)
- b) Andere oder zusätzliche Verbindungen zwischen den Variablen (Struktur des Modells)
- c) Andere oder zusätzliche Zusammenhänge zwischen den Variablen (Funktionen)
- d) Alternative Einschätzung der Natur der Daten (Chaos, verrauschter Fixpunkt, hochdimensionales System)
- e) Erhöhung der Abtastfrequenz (Messzeitpunkte)

Das Modell motiviert hoffentlich auch andere Wissenschaftler dazu, die üblichen Methoden der Psychotherapieforschung zu überdenken. Die Vorteile des nichtlinearen Ansatzes liegen auf der Hand: durch die höhere Auflösung der Daten im Vergleich zu prä-post-Messungen werden Aussagen über das wann, wie und warum von Veränderung möglich. Nur so können auch die Mechanismen von Prädiktoren, Moderatoren und Mediatoren erforscht werden. Die im nichtlinearen Konzept inhärente Individualisierung, die allen Praktikern bewusst ist, kann (und sollte) in Zukunft die Vorstellung von einem sog. *standard track* oder *normativen Prozessen* ersetzen. Nicht zuletzt steht damit auch die in Prozenten angegebene erklärte Varianz zur Debatte, denn die nichtlineare Theorie verwirft die Additivität dieser Varianzen. Die Höhe des *outputs* lässt sich nicht durch Aufsummieren aller erklärten Varianzen bestimmen (diese liegt häufig über 1, was offensichtlich unmöglich ist), sondern durch das Zusammenspiel eines Systems von Wirkfaktoren. In diesen Systemen muss auch die Wirkung einer Intervention ganz anders evaluiert werden.

Der Abschied von der Vorstellung, dass eine Psychotherapie vorhersagbar oder in linearer Weise durch Interventionen beeinflussbar ist, betrifft auch die Praxis in erheblichem Maße. Die Nichtlineare Dynamik verwirft die Idee von (linearen) *input-output*-Mechanismen und damit auch die Prozesskontrolle durch Manuale⁴³, denn die zeitlich beschränkte Manipulation einer Variable (Symptome) genügt nicht, den problematischen Attraktor zu verändern. Nach einer Intervention relaxiert das System meist früher oder später wieder in seinen ursprünglichen Attraktor.

Darüber hinaus führt der beschränkte Vorhersagehorizont und die ausgeprägte Individualität chaotischer Trajektorien zu einem grundlegend anderen Verständnis der Rolle des Therapeuten. Anstatt also einem vorgeschriebenen Plan zu folgen, was wann wie gemacht werden sollte, muss der Therapeut den Blick auf den aktuellen Zustand des psychischen Systems seines Klienten richten, z.B. seiner Stabilität oder Instabilität, den Prozess der Reorganisation ermutigen und begleiten und die nötigen Randbedingungen dafür herstellen (für Details siehe das Konzept der generischen Prinzipien, Haken & Schiepek, 2010). In diesem Rahmen gelten als Interventionen alle Handlungen des Therapeuten mit dem Ziel, dem Klienten wiederholt ein alternatives Erleben zu ermöglichen (also die Variablen des Systems kurzzeitig zu erhöhen bzw. zu senken), um so letztlich die Dispositionen und Kompetenzen des Klienten zu erhöhen. Im Unterschied zum üblichen manualisierten Verfahren wird dabei vom Therapeuten jedoch ein hohes Maß an Flexibilität verlangt und die Einsicht, dass Interventionen ein experimenteller Input sind, der je nach Individuum und Zeitpunkt völlig unterschiedliche Auswirkungen haben kann. Dieses Experimentieren sollte jedoch kein „Stochern im Dunkeln“ sein, sondern erstens in enger Zusammenarbeit mit dem Klienten und seiner Neugier stehen, das Potential seiner Persönlichkeit auszuschöpfen, und zweitens geleitet von einem *real time*-Monitoringsystem wie beispielsweise dem SNS. Diese sind besonders dann

⁴³ Tatsächlich belegen Studien immer wieder den marginalen Effekt von Manualen, siehe z.B. Webb, DeRubeis & Barber (2010).

hilfreich, wenn sie den Therapieprozess nicht nur erfassen und visualisieren, sondern auch nichtlineare dynamische Eigenschaften wie etwa die dynamische Komplexität verfügbar machen. Letztere beispielsweise gibt dem Therapeuten Hinweise auf die aktuelle Stabilität des Klienten und damit auch, ob eine kleine oder große Intervention sinnvoll ist.

Diese hohen Anforderungen an den Therapeuten als Manager eines komplexen chaotischen Systems müssten auch im Training berücksichtigt werden. Dazu bietet sich ein Modell wie das hier entwickelte an, das – mit entsprechender Benutzeroberfläche – zum „Spielen“ mit einem System einlädt. So kann ein tieferes Verständnis des oft kontraintuitiven und schwer steuerbaren Verhaltens des Systems entstehen. Therapeuten sollten Experten für komplexe nichtlineare und selbstorganisierende Systeme werden.

Mit dieser Arbeit ist ein erster Schritt in diese Richtung getan, in der Hoffnung, letztlich ein aussagekräftiges realistisches Modell des Psychotherapieprozesses zu entwickeln.

TEIL II

Neuronale Veränderungen während der Psychotherapie

Auch im zweiten Teil der Arbeit geht es um ein komplexes nichtlineares System, vermutlich das komplexeste überhaupt: das Gehirn. „Ohne zentrale Schaltstelle und ohne inneren Homunkulus ist es darauf spezialisiert, Milliarden von Neuronen – organisiert in vielen miteinander vernetzten Subsystemen und Neuronenpopulationen – zu koordinieren, wobei nichtlineare Prozesse innerhalb und zwischen den Neuronen über zahlreiche gemischte (aktivierende und inhibierende) Feedback-Schleifen komplexe und ständig wechselnde Synchronisations- und Resonanzeffekte hervorbringen“ (Haken 1996, 2002; Kelso 1995, zitiert nach Schiepek, 2011a, S. 24).

Auch hier stellt sich die Frage, wie sich dieses System während einer Psychotherapie verändert. Auf makroskopischer Ebene besteht weitgehend Konsens darüber, dass sich „neue und korrigierende Erfahrungen, wie sie durch Psychotherapie ermöglicht werden, in der Plastizität neuronaler Netze manifestieren“ (Schiepek, 2011a). Bisher ist sehr wenig darüber bekannt, wie Psychotherapie die neuronalen Korrelate einer Störung verändert (Baioui, et al., 2013). Ähnlich wie auch bei der Modellierung des Psychotherapieprozesses auf psychologischer Ebene ist es (zumindest bis auf Weiteres) unmöglich, die vielen Subsysteme und ihre komplexen Wirkmechanismen (verschiedene Arten von Neuronen, Neuromodulatoren, Epigenetik, Umwelteinflüsse, Hormone etc.) in Gänze zu beschreiben, zumal viele Details v.a. im Zusammenspiel noch ungeklärt sind (Sapolsky, 2004). Auch in diesem zweiten Teil wird daher ein makroskopischer Ansatz gewählt, d.h. es werden ganze Gehirnregionen (die jeweils eine Vielzahl von neuronalen Populationen zusammenfassen) als Elemente des Systems betrachtet und deren Zusammenwirken untersucht.

16. Neuronale Informationsverarbeitung

Im Allgemeinen wird angenommen, dass das Gehirn hierarchisch über mehrere topologische Skalen organisiert ist, also Module (Gehirnregionen) Untermodule enthalten, die wiederum aus Untermodulen zusammengesetzt sind usw. (Hutchison, et al., 2013). Jedem Modul wird dabei eine bestimmte Funktion zugesprochen.

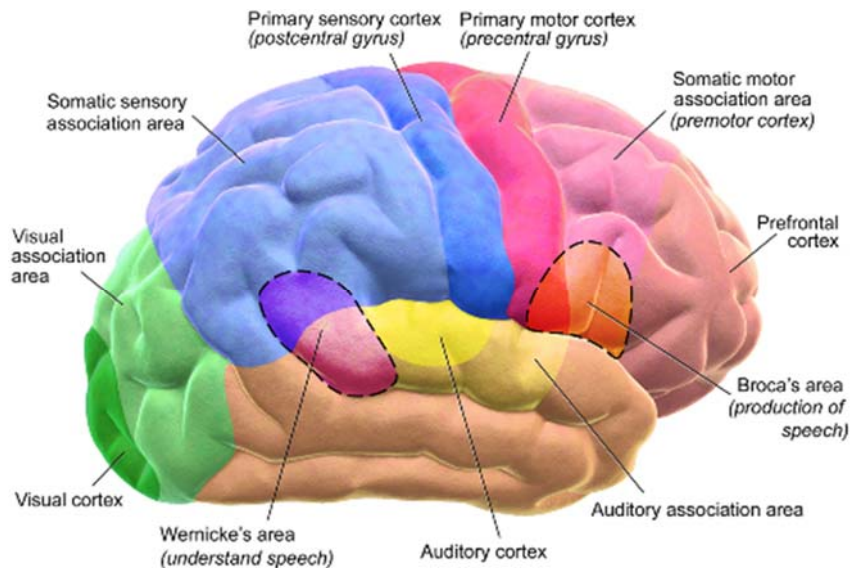


Abbildung 65: Funktionelle Organisation des Gehirns (Blausen, 2014).

Diese grob einer Funktionalität zugeordneten Bereiche umfassen wiederum viele Unterbereiche, deren Grenzen sich an den anatomischen Gyri und Sulci des Gehirns orientieren, z.B. die Insula:

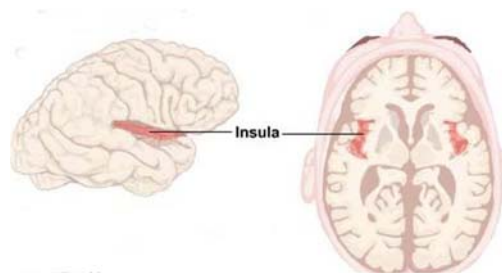


Abbildung 66: Anatomische Lage der Insula (McGovern Medical School, kein Datum).

Auf mikroskopischer Ebene umfasst jedes Untermodul wiederum eine Vielzahl an Neuronen, von denen solche, die gemeinsam feuern, als Population bezeichnet werden:

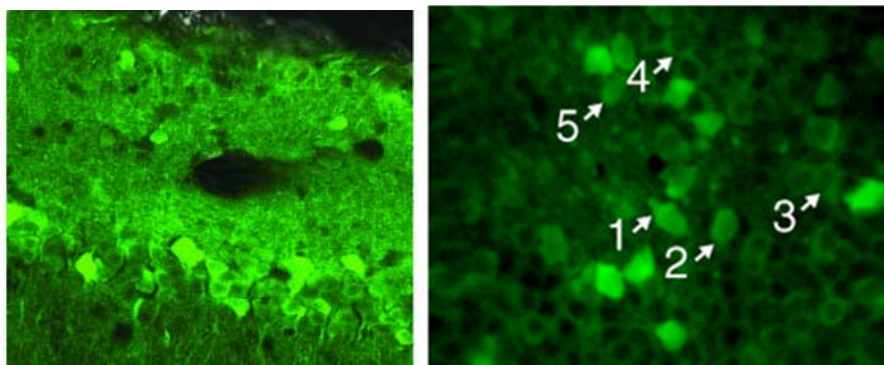


Abbildung 67: Links: Population von Neuronen im Hippocampus einer Maus. Rechts: vergrößerter Bildausschnitt mit einzelnen Neuronen (Ouzounov, et al., 2017).

Bis zu welcher Ebene die Lokalisation im Gehirn mit einer bestimmten Funktion verknüpft ist, ist nach wie vor eine offene Frage. Mit der Verleihung des Nobelpreises 2014 für die Entdeckung von Navigations-Neuronen verhalfen O'Keefe, Moser & Moser der Vorstellung, dass jedes Neuron eine ganz spezielle und nur diese Funktion ausführt, wieder zu mehr Beachtung. Dem gegenüber steht die Erkenntnis, dass es gar nicht genug Neuronen gibt, um auf alles spezialisiert zu sein (Sapolsky, 2004). Die Wahrheit liegt vermutlich irgendwo in der Mitte; möglicherweise sind Neuronen tatsächlich hochspezialisiert, aber auf eine abstrakte Funktion, die bei vielfältigen Aufgaben Teil des Verarbeitungsprozesses sind.

Macht man sich bewusst, dass allein der Kortex 10^{10} Neuronen und 10^{14} Verbindungen enthält (Logothetis, 2008), macht es (selbst wenn es die technischen Möglichkeiten gäbe) keinen Sinn, diese funktionellen Netzwerke auf Ebene der einzelnen Neuronen zu beschreiben. Logothetis empfiehlt daher, zum einen die unterschiedlichen Spezialisierungen der Regionen besser zu verstehen sowie ihre gemeinsame Aktivierung und daraus entstehende Sub-Netzwerke zu untersuchen. Für beides ist die funktionelle Magnetresonanztomographie (fMRT) eine geeignete Methode (ebd.).

Für den Psychotherapieprozess sind sowohl eine Veränderung der neuronalen Aktivität innerhalb bestimmter Regionen (*regions of interest, ROIs*), wie auch Veränderungen in den Verbindungen zwischen diesen Regionen (Konnektivität) von Interesse, also wie verschiedene Gehirnregionen miteinander interagieren, um eine Aufgabe (*task*) zu bearbeiten. Dahinter steht die gut belegte dynamische modulare Organisation des Gehirns, also dass die Regionen funktionell spezialisiert sind (*segregation*) und die Informationsverarbeitung rekursiv und über das ganze Gehirn verteilt stattfindet (Logothetis, 2008). Die Bildung solcher Netzwerke von Gehirnregionen durch dynamische Interaktion bezeichnet man als funktionelle Integration (*integration*) (Friston, 2011). Die genaue Zusammensetzung der Netzwerke ist kontextabhängig, d.h. je nach Aufgabe werden bestimmte Netzwerke rekrutiert (Damoiseaux, et al., 2006).

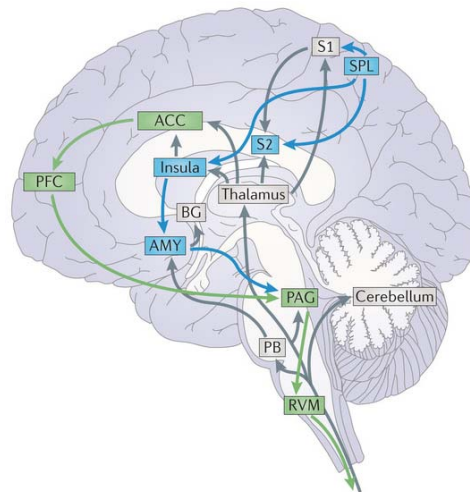


Abbildung 68: Konnektivitätsmodell der Netzwerke zur Emotionsverarbeitung (grün) und zur Aufmerksamkeit (blau). In grau sind Teile des Schmerz-Netzwerks dargestellt. ACC: anteriorer cingulärer Cortex, PFC: präfrontaler Cortex, PAG: periaquäduktales Grau, SPL: superiorer Parietallappen, S1/S2: primärer und sekundärer somatosensorischer Cortex, AMY: Amygdala, BG: Basalganglien, PB: parabrachialer Nukleus, RVM: rostroventrale Medulla (Bushnell, Ceko, & Low, 2013).

Erkenntnisse darüber, dass eine Veränderung der Konnektivität wichtig für die Entwicklung, das Lernen, die Wahrnehmung und adaptive Reaktionen ist, haben zunehmend zur Untersuchung von Netzwerken als Ursache bzw. Mechanismus für Psychopathologien geführt (Diwadkar, et al., 2015). Das *National Institute of Mental Health* merkt an, dass die Konnektivität sogar als Biomarker für psychiatrische Erkrankungen dienen könnte (Insel, 2009).

Im Rahmen dieser Arbeit sollen demnach folgenden drei Hypothesen untersucht werden:

1. **ROI-Gruppenanalyse:** Krankheit ist gleichbedeutend mit einer pathologischen neuronalen Aktivität (d.h. Über- oder Unteraktivität, auch Hyper- bzw. Hypoaktivität genannt) in bestimmten Regionen des Gehirns. Durch den Lernprozess in der Psychotherapie wird das Gehirn so neu „programmiert“, dass sich die Aktivität nach einer erfolgreichen Therapie an ein normales Niveau angenähert hat.
2. **Konnektivität:** Psychische Krankheiten sind nicht (nur) durch ein abnormes Aktivitätsniveau einzelner oder mehrerer Regionen gekennzeichnet, sondern durch abnorme Verbindungsstärken zwischen den Regionen, so dass die Pathologie im Bereich eines veränderten Informationsflusses zu suchen ist. Im Laufe der Therapie sollte sich das Netzwerk dann an das von gesunden Personen annähern.
3. **Nichtlineare Dynamik des Veränderungsprozesses:** Sowohl die Veränderungen im Aktivitätsniveau als auch die der Konnektivität geschehen nicht kontinuierlich in kleinen, immer gleichen Schritten (siehe Kapitel 3.4), sondern diskontinuierlich und nichtlinear, und zwar zeitlich übereinstimmend mit den Ordnungsübergängen beim subjektiven Empfinden der Klienten (SNS-Daten).

17. Daten und Studiendesign

Um die Hypothesen zu prüfen, wurden zwischen 2013 und 2017 bei 17 Patienten mit Zwangsstörung mehrere fMRT-Scans im Verlauf ihrer stationären Psychotherapie an der Christian-Doppler-Klinik, Salzburg, durchgeführt. Dort kommen integrative Therapieformen mit verhaltenstherapeutischem Schwerpunkt zur Anwendung. Die Stichprobe bestand aus 6 Männern (35%) und 11 Frauen. Das Durchschnittsalter lag bei 43.5 ($SD=10.7$) Jahren.

Die Zwangsstörung (*obsessive-compulsive disorder*, OCD) wurde als Krankheitsbild gewählt, da sie zum einen eine symptomatisch gut abgrenzbare Störung ist, zum anderen mit einer Lebenszeit- und Querschnittsprävalenz von 2-3% relativ häufig ist (Karno, Golding, Sorenson, & Burnam, 1988; Crino, Slade, & Andrews, 2005).

Phänomenologisch lässt sich innerhalb der Zwangsstörungen [...] eine grobe Unterscheidung zwischen Zwangshandlungen und Zwangsgedanken vornehmen, wobei eine Kombination aus beiden eher die Regel als die Ausnahme ist. Zwangshandlungen (compulsions) sind meist mehrfach wiederholte Handlungen oder Rituale, die ein Betroffener ausführt, um Angst und Anspannung zu reduzieren, obwohl ihm dies übertrieben oder irrational erscheint. Den Zwangshandlungen gehen meist Befürchtungen oder Zwangsgedanken (obsessions) voraus. Zwangsgedanken sind unwillkürlich auftretende Bilder oder Vorstellungen, die für den Betroffenen quälend sind und ihm Angst machen, da er sie als unkontrollierbar erlebt (Schiepek, 2011b, S. 405).

Bei der vorliegenden Stichprobe erhielten 7 Patienten die Diagnose F42.1 (vorwiegend Zwangshandlungen) und 10 Patienten die Diagnose F42.2 (Zwangsgedanken und Zwangshandlungen gemischt).

Die weiterhin übliche Unterteilung der Zwangshandlungen in vier Subtypen wurde von Mataix-Cols (2005) empirisch bestätigt:

1. Symmetrienzwänge/Rituale des Ordners und Arrangierens (*symmetry/ordering*)
2. Hort- und Sammelzwänge (*hoarding*)
3. Wasch- und Reinigungszwänge, verbunden mit Infektions- und Kontaminationsängsten (*washing/cleaning*)
4. Kontrollzwänge (*checking*)

Die Zuordnung zu einzelnen Subtypen erwies sich bei den Patienten dieser Stichprobe jedoch als schwierig, da bei fast allen neben einem dominanten Bereich auch ein oder mehrere der anderen Subtypen

auftreten. Der Bereich *symmetry/ordering* war bei 2 Patienten vorherrschend, *hoarding* bei 1 Patienten, *washing/cleaning* bei 12 Patienten und *checking* bei 2 Patienten.

Komorbiditäten

Ähnliches gilt für die Komorbidität mit anderen psychischen Erkrankungen. Es ist bekannt, dass – wie bei anderen Störungsbildern auch – „nicht selten [...] Überschneidungen mit anderen psychischen Störungen vor[liegen], z.B. der Hypochondrie, Störungen aus dem schizophrenen Formenkreis, Essstörungen, depressiven Störungen, Impulskontrollstörungen sowie der zwanghaften Persönlichkeitsstörung (Achse-II-Störung nach DSM-IV). Vor allem mit depressiven Störungen findet sich häufig eine Komorbidität“ (Schiepek, 2011b).

In der Stichprobe dieser Studie litten 47% der Patienten zusätzlich unter einer affektiven Störung, davon ein Proband aus dem bipolaren Spektrum sowie 7 Probanden mit der Diagnose rezidivierende depressive Störung (verschiedene Ausprägung, F33.0 bis F33.3), einer davon auch mit psychotischen Symptomen. Zwei Patienten litten zusätzlich unter sozialer Phobie (F40.1), einer davon zudem unter spezifischer (isolierter) Phobie (F40.2). Auch mit Belastungs- und Anpassungsstörungen fanden sich Überschneidungen: neben einem Patienten mit posttraumatischer Belastungsstörung (F43.1) erhielten zwei weitere die Diagnose Anpassungsstörung (F43.2 und F43.20). Dem Spektrum der Persönlichkeitsstörungen wurde ein Patient zugeordnet (F.60.8), ein weiterer hatte in der Vergangenheit einen schädlichen Gebrauch von Substanzen (Alkohol und psychotrope Substanzen, derzeit abstinente, F10.1 und F19.1) gezeigt, und ein weiterer Patient hatte eine Erkrankung aus dem schizophrenen Formenkreis.

Medikamente

Der große Leidensdruck der Patienten hat zur Folge, dass die meisten neben der Psychotherapie auch medikamentös behandelt wird. Tatsächlich hat eine Übersichtsstudie zur Zwangsstörung von Schiepek (2011a) kaum Studien mit medikamentennaiven Patienten gefunden. Die Inklusion dieser in die Studie scheint also die Regel. In der vorliegenden Stichprobe wurden alle Patienten mit Psychopharmaka behandelt, 10 davon mit einer Kombination mehrerer Präparate. Alle bis auf einen Patienten erhielten Antidepressiva (SSRI: 94%, daneben Serotonin-Noradrenalin-Wiederaufnahmehemmer und Noradrenalin-Dopamin-Wiederaufnahmehemmer, jeweils 1 Patient). Danach folgte die Gruppe der Antipsychotika, die 65% der Patienten erhielten; Antikonvulsiva wurden von 29% der Patienten eingenommen. Jeweils ein Patient erhielt Benzodiazepin, Antihistamin und Lithium. Neben den Psychopharmaka erhielt jeweils ein Patient ein Schilddrüsenhormon, ein Mittel gegen Bluthochdruck sowie ein Medikament zur Behandlung von Inkontinenz.

fMRT-Scans

Bereits in den ersten Tagen nach der Aufnahme in die Klinik wurde – nach ausführlicher Erläuterung der Studie und Zustimmung des Patienten – ein erster fMRT-Scan durchgeführt. Weitere folgten im Abstand von ca. 3-4 Wochen, ein letzter in den Tagen vor der Entlassung. Je nach Therapiedauer ergaben sich so 4-5 Scans (mit einer Ausnahme, bei der nur 3 Scans möglich waren). Bei 5 Patienten gelang es, zusätzlich eine *follow-up*-Messung durchzuführen, allerdings in verschiedenen Abständen zum Therapieende (siehe Tabelle).

Tabelle 30: Therapiedauer und Anzahl der fMRT-Scans. In Klammern die Angabe des Zeitraums zwischen letztem Scan und *follow-up* Scan.

Patient	Therapiedauer in Wochen	Anzahl fMRT- Scans	Follow-up
<i>ag15h</i>	13	4	ja (3,5 Jahre)
<i>el25b</i>	14	5	---
<i>ha31z</i>	12	4	---
<i>ha67s</i>	10	3	---
<i>he137p</i>	13	4	---
<i>kr117l</i>	16	5	ja (9 Monate)
<i>kr125t</i>	15	5	---
<i>kr128s</i>	16	5	---
<i>kr131m</i>	12	5	ja (3 Jahre)
<i>kr133sch</i>	14	4	---
<i>kr140r</i>	20	5	ja (2 Jahre)
<i>kr160m</i>	12	4	---
<i>kr163m</i>	14	5	ja (1,5 Jahre)
<i>kr178s</i>	11	4	---
<i>kr183b</i>	16	5	---
<i>kr185s</i>	12	5	---
<i>kr189t</i>	12	4	---

Kontrollgruppe

Die 17 Kontrollpersonen wurden so gewählt, dass sie bezüglich Alter und Geschlecht mit dem Patienten übereinstimmen. Auch sie wurden im Abstand von 3-4 Wochen gescannt (einige jedoch aufgrund einer Hardware-Umstellung des Scanners gegen Studienende nicht gleich häufig wie ihr zugeordneter Patient). In dieser Gruppe konnte bei drei Personen ein *follow-up*-Scan durchgeführt werden.

Psychologische Daten

Zu Beginn und Ende der Therapie wurden von jedem Patienten die folgenden psychologischen Fragebögen ausgefüllt:

- Yale-Brown Obsessive Compulsive Scale (Y-BOCS) (Goodman, et al., 1989; dt. Version von Hand & Büttner-Westphal, 1991)

- Depressions-Angst-Stress-Skalen (DASS) (Lovibond, 1995; dt. Version von Nilges & Essau, 2015)
- Symptom-Checkliste von Derogatis (SCL-90) (Derogatis, Lipman, & Covi, 1977; dt. Version von Glöckner-Rist & Stieglitz, 2011)
- Beck Depressionsinventar (BDI) (Beck, Steer, & Brown, 1996)

Darüber hinaus wurde, wie in Kapitel 6 beschrieben, von allen Patienten täglich der Therapieprozessfragebogen im SNS ausgefüllt.

Dynamische Komplexität

Ein geeignetes Maß für die Bestimmung von Ordnungsübergängen im Therapieprozess ist die im SNS implementierte Dynamische Komplexität. Dieses von Schiepek & Strunk (2010) entwickelte Maß ermöglicht es, nichtstationäre Phänomene und kritische Instabilitäten auch in kurzen Zeitreihen zu identifizieren. Im Gegensatz zur Varianz beschreibt die Dynamische Komplexität Sprünge, Volatilität und die Komplexität einer Zeitreihe (ebd). Dies gelingt durch die multiplikative Verknüpfung eines Fluktuationsmaßes mit einem Verteilungsmaß. Um Diskontinuitäten aufzuspüren, wird die Dynamische Komplexität über ein gleitendes Zeitfenster (hier 7 Tage) berechnet. Die sich so für jedes Item ergebende Zeitreihe wurde gemittelt und zeigt mit ihrem Maximum das Zeitfenster an, in dem die größten Fluktuationen und Sprünge aufgetreten sind. Diese wiederum sind ein Indikator für einen Ordnungsübergang des Systems (Haken & Schiepek, 2010).

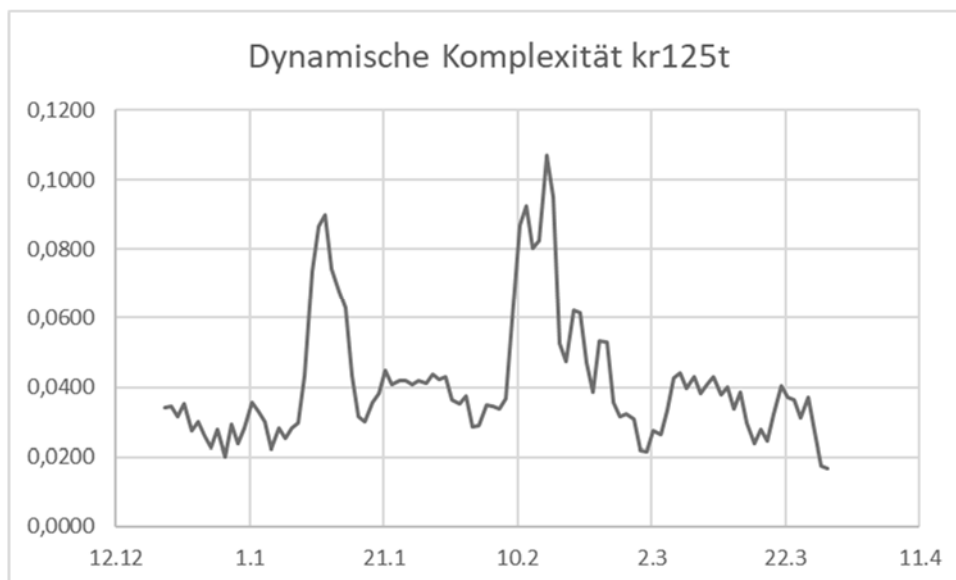


Abbildung 69: Dynamische Komplexität (gemittelt über alle Faktoren) des Klienten *kr125t*

Am Beispiel des Klienten *kr125t* sieht man sehr eindrucksvoll, dass es zwei Phasen kritischer Instabilität gibt, nämlich zum 12.01. und zum 14.02. (jeweils bezogen auf die vorherigen 7 Tage).

fMRT-Stimuli

Während des fMRT-Scans lagen die Probanden ruhig im Scanner und sahen auf einem Bildschirm Fotos, die ihre Symptome auslösen sollen. Bei dieser sog. Symptomprovokation werden „Stimuli präsentiert, welche mit dem untersuchten Störungsbild in Zusammenhang stehen. Dies ermöglicht die Erfassung entsprechender neuronaler Reaktionen“ (Schiepek, 2011a, S. 3). Die Probanden sahen Fotos aus den folgenden vier Kategorien, jeweils mit 3 Beispielen für den Patienten mit Kürzel *ag15h*:

A) Individuelle zwangsauslösende Bilder

Um die großen individuellen Unterschiede zu berücksichtigen, die bei Zwangspatienten hinsichtlich der symptomauslösenden Objekte/Situationen bestehen, ist ein individualisierter Ansatz bei der Auswahl der Bilder sinnvoll (Baioui, et al., 2013), die „individuell zusammengestellt werden und krankheitsspezifische oder andere spezifische Informationen enthalten“ (z.B. Schienle et al. 2005; Schiepek et al. 2009; zitiert nach Schiepek, 2011a, S. 3). Diese „haben den Vorteil, dass sie bei Kontrollen kaum Symptome provozieren“ (ebd).

Dazu wurden bei einem Besuch im häuslichen Umfeld des Patienten mit einer Digitalkamera Fotos von Gegenständen und Orten gemacht, die der Patient als stark belastend empfindet. Die Fotos wurden anschließend vom Patienten hinsichtlich Valenz und Arousal bewertet. Die 40 Fotos mit der höchsten Gesamtsumme wurden für die Präsentation im Scanner ausgewählt.



Abbildung 70: Beispiele für individualisierte symptomprovozierende Stimulus-Bilder

B) Standardisierte zwangsauslösende Bilder (MOCSS)

Symptomprovokation „ist natürlich auch mit standardisierten und hinsichtlich der auftretenden Reaktionen an Normstichproben untersuchten Bildern“ (Schiepek, 2011a, S. 3) möglich. Ein speziell für Zwangsstörungen entwickeltes Bilderset, das sog. *Maudsley Obsessive-Compulsive Stimuli Set* (MOCSS), wurden von der Arbeitsgruppe um Mataix-Cols (Mataix-Cols, Lawrence, Wooderson,

Speckens, & Phillips, 2009) entwickelt. Es enthält standardisierte Stimuli für alle Subtypen⁴⁴. Auch diese Fotos wurden von den Patienten im Vorfeld bewertet und die 40 belastendsten für die Stimulation im Scanner ausgewählt.



Abbildung 71: Beispiele für standardisierte symptomprovozierende Stimulus-Bilder aus dem *Maudsley Obsessive-Compulsive Stimuli-Set* (Mataix-Cols, Lawrence, Wooderson, Speckens, & Phillips, 2009).

C) Ekelerregende Bilder (IAPS)

Übereinstimmend wird berichtet, dass Patienten mit Zwangsstörung eine erhöhte Sensibilität gegenüber Ekel haben. Unklar ist jedoch, ob diese Sensibilität nur subjektiver Natur ist (z.B. Whitton, Henry, & Grisham, 2014), oder ob tatsächlich eine erhöhte Sensibilität auf neuronaler Ebene festgestellt werden kann (z.B. Schienle, Schäfer, Stark, Walter, & Vaitl, 2005). Daher wurden den Probanden auch standardisierte Ekelbilder des *International Affective Picture Stimuli-Set* (IAPS, Lang, Bradley, & Cuthbert, 2008) gezeigt. Auch diese wurden vorher bezüglich Arousal und Valenz bewertet und ausgewählt.

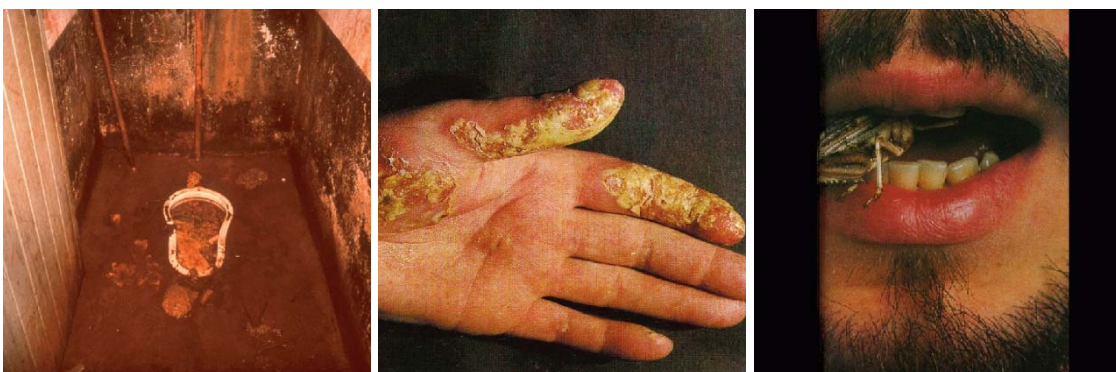


Abbildung 72: Beispiele für ekelerregende Stimulus-Bilder aus dem *International Affective Picture Stimuli-Set* (IAPS, Lang, Bradley, & Cuthbert, 2008).

⁴⁴ Zu beachten ist, dass die Bilder des *washing*-Subtyps auch bei gesunden Kontrollen Emotionen und Ekel provozieren, allerdings deutlich weniger stark als bei Zwangspatienten (Mataix-Cols, et al., 2003).

D) Neutrale Bilder (IAPS)

Betrachtet man im Scanner ein Foto, verarbeitet das Gehirn sämtliche darin enthaltenen Informationen. Dementsprechend sieht man die neuronale Aktivität einer Vielzahl von kognitiven und emotionalen Prozessen, die zur visuellen Verarbeitung eines Bildes nötig sind. Um nur die zwangsauslösenden oder ekelerregenden Korrelate bestimmen zu können, muss man „neben dem interessierenden Bildmaterial noch neutrale Bilder vergleichbarer optischer Komplexität [zeigen], um durch den Vergleich der verschiedenen Bedingungen die spezifischen [...] Reaktionen erkennen zu können“ (Schiepek, Zwangsstörungen, 2011b, S. 421).

Die neutralen Bilder stammen ebenfalls aus dem Repertoire des IAPS (Lang, Bradley, & Cuthbert, 2008) und wurden bezüglich Valenz und Arousal bewertet. Dies ist bei psychiatrischen Patienten nötig, da diese auch neutrale Stimuli als symptomauslösend wahrnehmen können (Whitton, Henry, & Grisham, 2014).



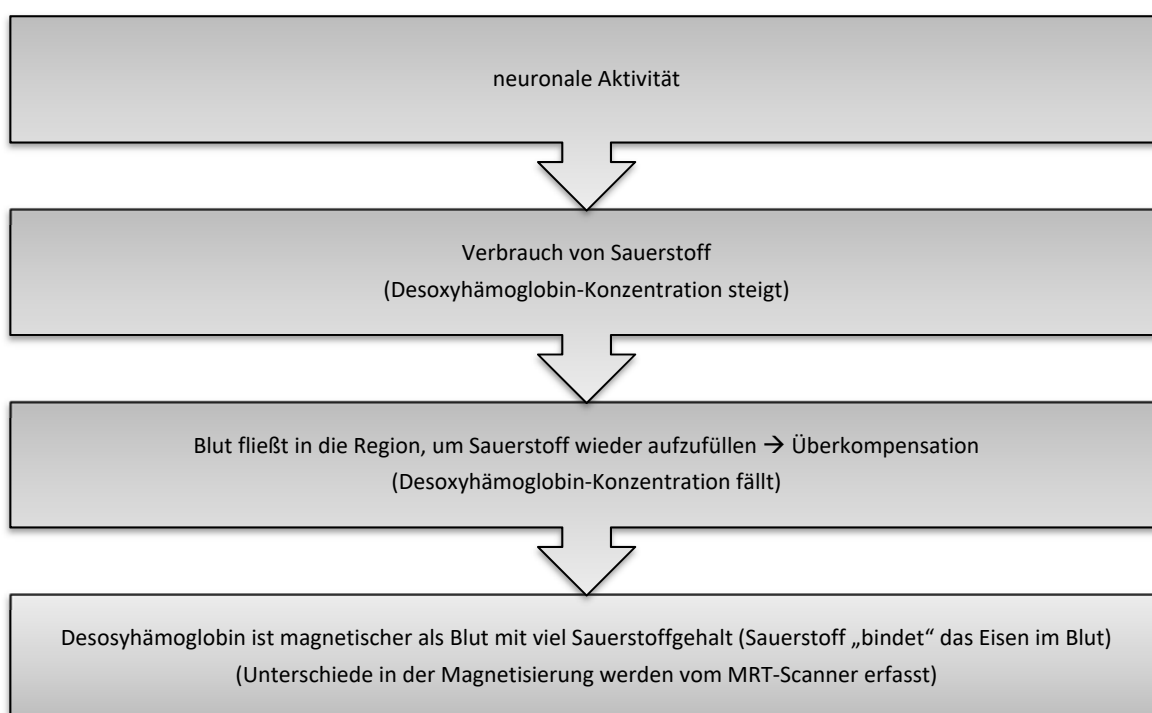
Abbildung 73: Beispiele für neutrale Stimulus-Bilder aus dem *International Affective Picture Stimuli-Set* (IAPS, Lang, Bradley, & Cuthbert, 2008).

Die Kontrollen sahen im Scanner die Bilder ihres zugeordneten Patienten.

Zusätzlich bewerteten alle Probanden *nach* jedem Scan die Bilder bezüglich Valenz, Coping und Arousal.

18. Magnetresonanztomographie (fMRT)

Die funktionelle Magnetresonanztomographie (fMRT) ist das Mittel der Wahl, wenn es darum geht, neuronale Aktivität in makroskopischen Regionen des Gehirns sichtbar zu machen. Allerdings muss man dabei beachten, dass nicht die neuronale Aktivität direkt, sondern sozusagen der Energieverbrauch der Neuronen gemessen wird. Genauer gesagt wird die „Änderungen der zerebralen Sauerstoffsättigung sichtbar (sog. BOLD-Signal) [gemacht] und ermöglicht auf diese Weise Rückschlüsse auf die neuronale Aktivität“ (Schiepek, Zwangsstörungen, 2011b, S. 408). Dies ist schematisch in folgender Abbildung dargestellt:



Obwohl der genaue Zusammenhang zwischen neuronaler Aktivität und dem hämodynamischen Signal noch unbekannt ist, gibt es ausreichende Belege für eine starke Korrelation zwischen den räumlichen Mustern der hämodynamischen Veränderung und der neuronalen elektrischen Aktivität (Dale, et al., 2000). Für die Modellierung des Zusammenhangs hat sich das sog. Balloon-Modell (Buxton, Wong, & Frank, 1998) durchgesetzt, das Blutfluss, Volumen der Venen und Sauerstoffgehalt auf nichtlineare Weise verbindet und so viele Eigenschaften der hämodynamischen Responsefunktion (HRF, auch als BOLD-Signal bezeichnet) erklären kann (Heeger & Ress, 2002). Dieses Signal kann also – vorsichtig ausgedrückt – die Aktivität einer Ansammlung von Neuronen (*neuronal mass activity*) darstellen (Logothetis, 2008).

Scan-Prozedur

Die fMRT-Scans wurden an der Christian-Doppler-Klinik, Salzburg mit einem Siemens Magnetom TrioTim syngo MR B17 (3 Tesla) durchgeführt. Die 40 Bilder jeder Kategorie wurden während jedes Scans jeweils zweimal (in zwei sog. Sessions) in randomisierter Reihenfolge⁴⁵ gezeigt. Die Scanning-Sequenz war wie folgt:

1. Strukturelle (anatomische) MRT (~ 6 min)

Zunächst wurde ein sog. strukturelles Bild des Gehirns aufgenommen. Dieses ist hochaufgelöst und zeigt keine Aktivität, sondern die Anatomie des Gehirns⁴⁶. Die Größe eines Voxels (ein dreidimensionaler Pixel, also die kleinste Einheit des Bildes) betrug 1x1x1mm. Die Zeit zwischen zwei Bildern (TR) betrug 2.3 Sekunden, die Echo-Time (TE) 2.91ms.

2. Funktionelle MRT (~ 20 min)

Während des funktionellen Scans wurden die 4x40 Fotos aufgeteilt in zwei Sessions mit kurzer Pause dazwischen gezeigt. Jedes Bild war für 4 Sekunden (*duration*) auf dem Bildschirm zu sehen, danach wurde jeweils ein schwarzes Kreuz auf weißem Hintergrund eingeblendet (*fixation cross*, Stephan K. E., 2016). Es wurde eine EPI-Sequenz mit einer TR von 2.25s und einer TE von 30ms verwendet. Dies ergab jeweils 276 dreidimensionale Bilder (*volumes*), die sich aus je 36 zweidimensionalen Bildern (*slices*) pro Session, jeweils 3mm breit, in absteigender Reihenfolge (*descending slice-order*) zusammensetzen. Die Größe eines Voxels betrug 3x3x3mm.

⁴⁵ Randomisierung wird empfohlen, damit die durchschnittliche Antwort nicht durch einen bestimmten Kontext oder eine bestimmte Abfolge der Stimuli beeinflusst wird, z.B. indem sog. kognitive Sets oder Strategien entstehen (Henson, 2007).

⁴⁶ Dieses wird nicht auf Basis des Hämoglobin-Gehalts im Blut ermittelt, sondern über den Kernspin der Wasserstoffatome.

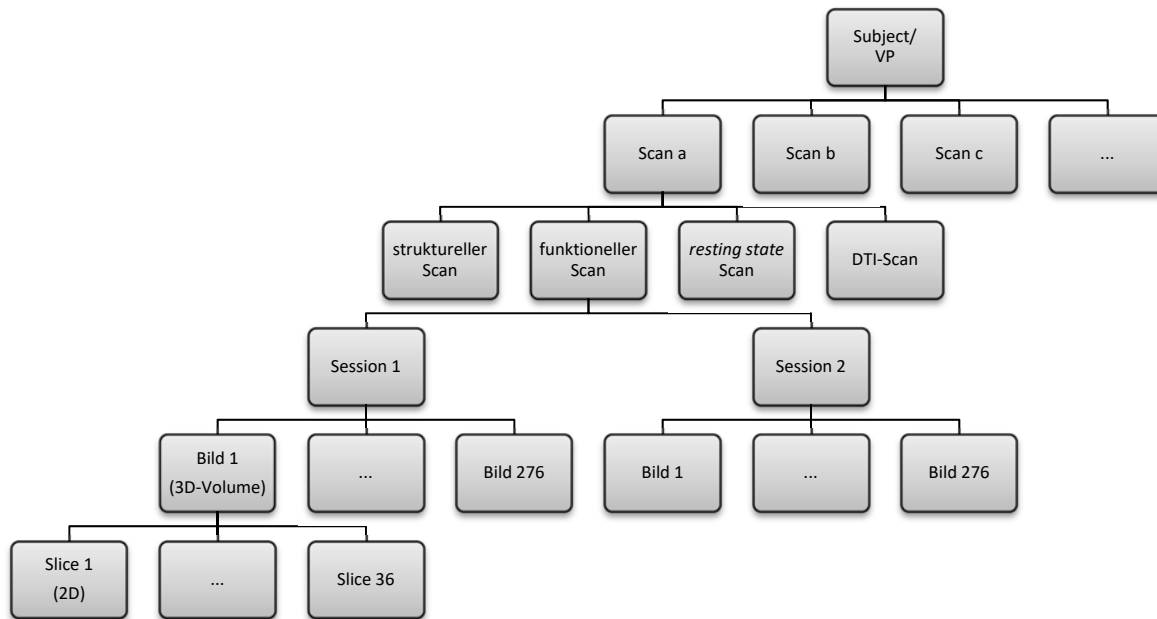


Abbildung 74: Überblick über die fMRT-Prozedur mit den entsprechenden Bezeichnungen

Die Bilder, die die Versuchspersonen im Scanner sehen, werden im Folgenden als „Fotos“, „Stimuli“ oder „zwangsauslösende Bilder“ bezeichnet, um sie von den vom Scanner erstellten Bildern (*images*) zu unterscheiden.

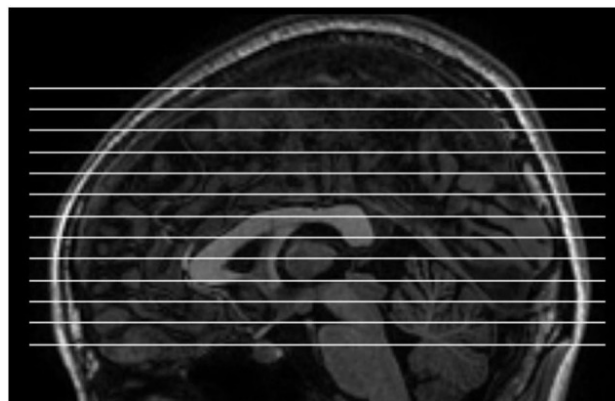


Abbildung 75: *Slices* beim Scan (Yuan, Wang, Zang, & Liu, 2014). Bei einer *descending slice order* ist die Nr. 1 die Oberste. Die von uns durchgeführten Scans nehmen mehr *slices* mit kleinerem Abstand auf als hier abgebildet (nämlich 36). Die Dauer zwischen der Akquisition des obersten *slices* und dem untersten *slice* wird als TR bezeichnet.

3. Resting state (~10 min)

Dem schloss sich ein funktioneller Scan im sog. *resting state* an, in dem keine Stimuli mehr präsentiert wurden, sondern der Proband an „nichts Besonderes“ denken soll (Patriat, et al., 2013). Dieser Scan ist für die Beantwortung der obigen Hypothesen nicht notwendig, bietet aber die Möglichkeit zu weitergehenden Analysen.

4. Diffusion Tensor Imaging (DTI) (8 min)

Das DTI stellt die weiße Materie im Gehirn dar, also die Axonen, die die Verbindungen zwischen den Neuronen darstellen. Es ist ebenfalls für die aktuellen Fragestellungen nicht relevant.

19. Preprocessing

Die Auswertung der Daten erfolge mit der Software SPM12 (Friston, Ashburner, Kiebel, Nichols, & Penny, 2007). Für das Preprocessing der Scans wurden die Standard-Prozedur der Christian-Doppler-Klinik, Salzburg verwendet, die die Standard-SPM-Prozeduren mit ergänzenden Tools kombiniert.

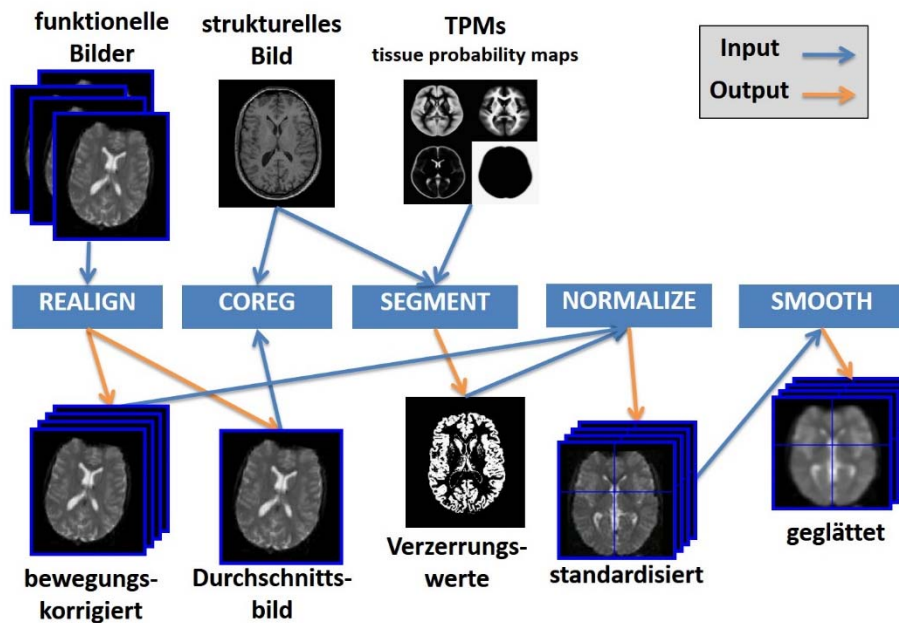


Abbildung 76: Darstellung der SPM-Standardprozedur zum Preprocessing (in Anlehnung an Ridgway, 2017).

Nach dem Scan lagen die Rohdaten im DICOM-Format vor. Die Bilder wurden mit den Tools *MRIConvert* (University of Oregon, 2016) bzw. *dcm2nii* (Rorden, 2010) in vierdimensionale NIfTI-Dateien umgewandelt. Wie empfohlen wurden die ersten 6 funktionellen Bilder jeder Session aus Sättigungsgründen nicht in die weitere Analyse aufgenommen (Sarty, 2007). Für jeden Voxel ergab sich daher eine Zeitreihe mit 2 mal 270 Messpunkten.

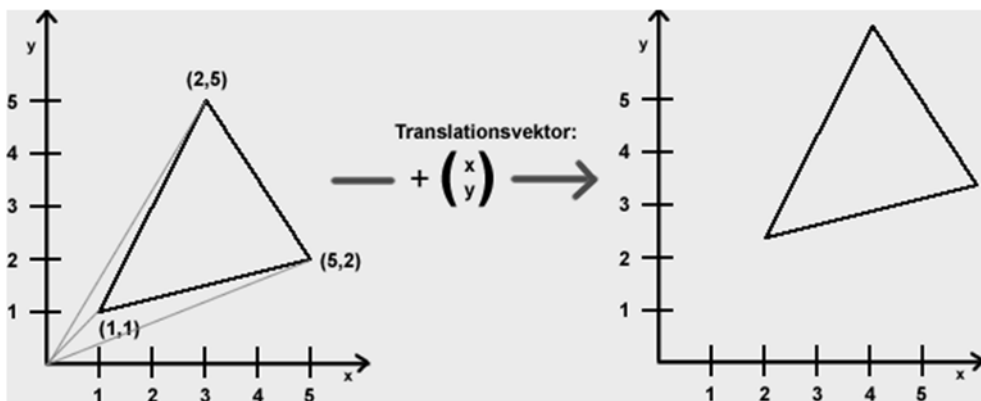
Der Nullpunkt wurde grob auf den der MNI-Koordinaten festgelegt; dies verbessert in der Regel etwas die folgenden Schritte der genauen Anpassung.

19.1 Bewegungskorrektur (*realign & coregister*)

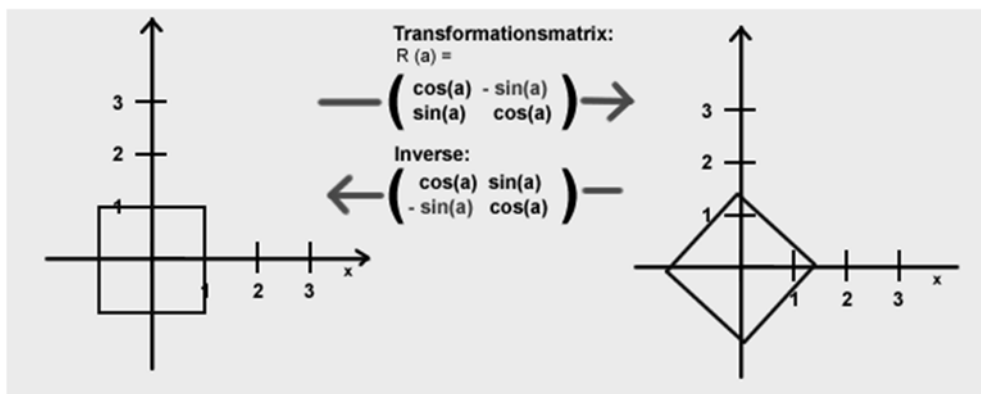
Der erste Schritt des Preprocessing ist die Bewegungskorrektur, also die Ausrichtung aller Bilder (Voxel für Voxel) am ersten Bild, um die Bewegungen des Probanden im Scanner auszugleichen. Dieser Schritt ist von großer Wichtigkeit, da der weitaus größte Teil der Varianz der Zeitreihe auf Bewegungsartefakte zurückgeht. Diese würde dann in die Fehlervarianz einfließen und die Chance, Aktivierung zu entdecken, verringern; die Sensitivität würde deutlich reduziert. Doch auch die Spezifität würde sinken, da Bewegungen mit der experimentellen Aufgabe korrelieren können. Bewegungsartefakte können dann Aktivierung vortäuschen und sind nicht von ihr unterscheidbar (Ashburner & Friston, 1999).

Um alle Bilder einer Session gleich auszurichten, bedient sich SPM der klassischen Festkörpertransformation. Diese passt alle Bilder in 6 Freiheitsgraden an die Voxel des ersten Bildes an: drei Freiheitsgrade entstehen aus der Verschiebung entlang der x -, y - und z -Achse und jeweils ein weiterer Freiheitsgrad aus der Rotation, Skalierung und Scherung. Die einzelnen Schritte sind in folgenden Grafiken im Zweidimensionalen veranschaulicht (Festkörpertransformation, 2015):

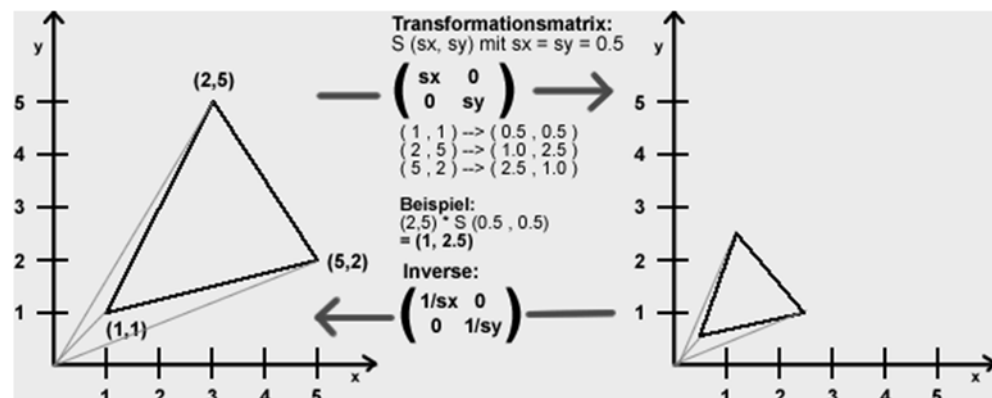
Translation (Verschiebung)



Rotation (Drehung)



Skalierung (Größenänderung)



Scherung

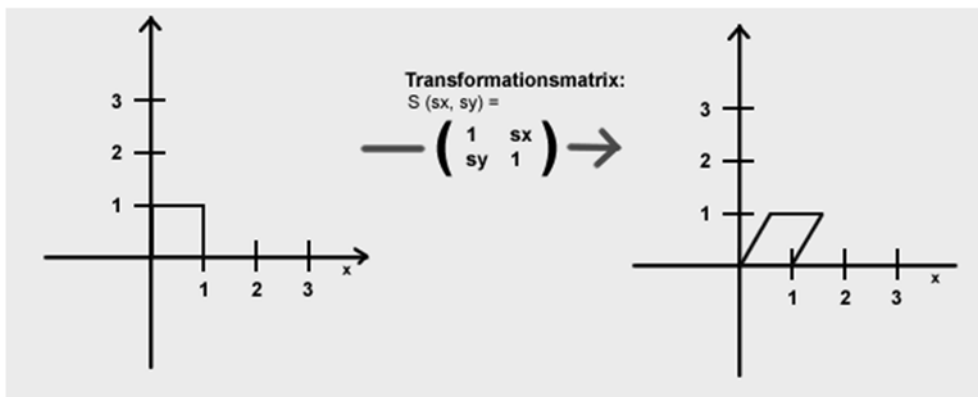


Abbildung 77: Darstellung der Festkörpertransformation mit Translation, Rotation, Skalierung und Scherung (von oben nach unten) (Transformationen, 2017).

Dadurch mögen die Bilder zwar immer noch insgesamt schief vorliegen, aber zumindest sind nun alle „gleich schief“. Die 6 Werte, die für jedes Bild zur Anpassung verwendet wurden, werden gespeichert und gehen später als Regressoren ins Modell ein.

Anschließend wird auch das strukturelle Bild entsprechend ausgerichtet (*coregister*).

Zusätzlich zu dieser in SPM implementierten Methode wurden mit dem Tool *ICA-Aroma* (Pruim, et al., 2015) weitere Bewegungsartefakte korrigiert.

19.2 Korrektur der Zeit (*slice time correction*)

Die Aufnahme jeder Schicht (*slice*) dauert ungefähr 100ms, so dass die Aufnahmen der ersten Schicht eine andere Aktivität zeigen als die der 36. Schicht. Daher wird in SPM für alle Schichten eine (hier die mittlere) als Referenzzeitpunkt festgelegt und die Werte für die anderen Schichten interpoliert (Friston, Ashburner, Kiebel, Nichols, & Penny, 2007).

19.3 Normalisierung (*segmentation & normalization*)

Die Form des Gehirns unterscheidet sich zwischen den Menschen. Da die Koordinaten so nicht vergleichbar wären, werden alle Scans an ein durchschnittliches Standard-Gehirn angeglichen.

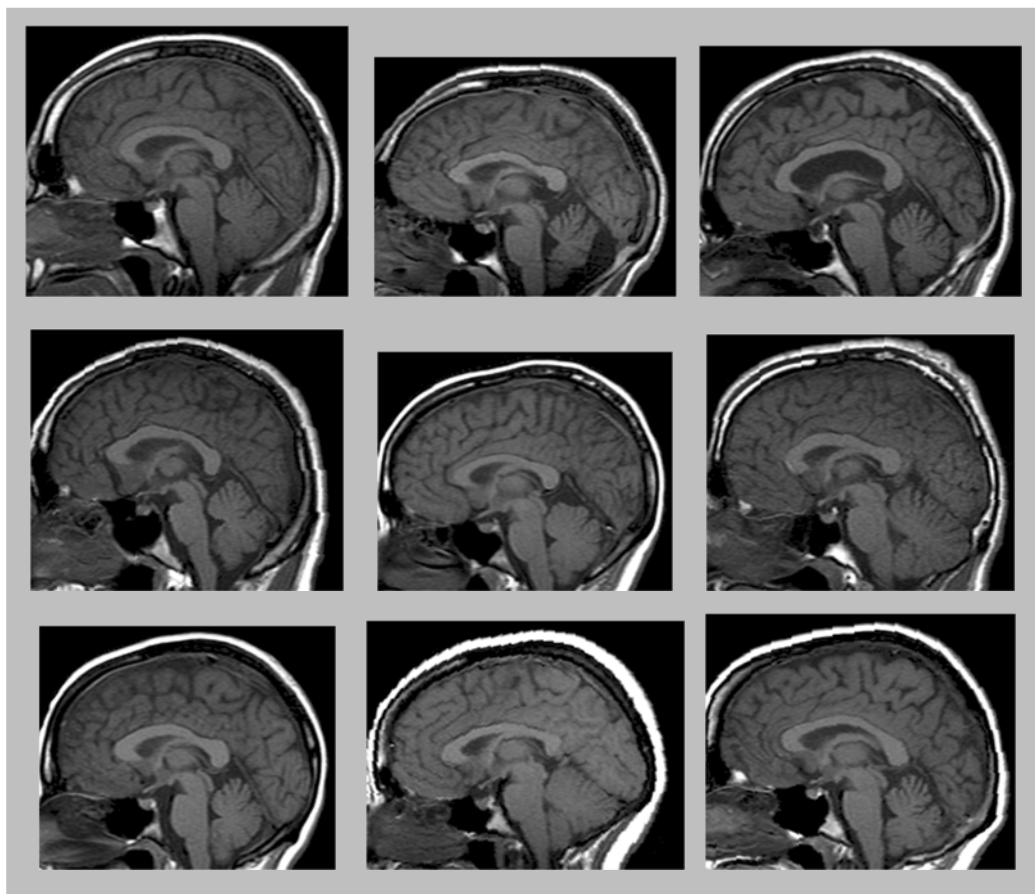


Abbildung 78: Gehirnformen von neun verschiedenen Menschen (Ridgway, 2017).

SPM verwendet als Standardhirn das sog. MNI-305-Brain, das aus 305 Probanden (239 Männer, 66 Frauen, Alter 23,4 +/- 1 Jahr) gemittelt wurde. Alle Koordinaten, die in dieser Arbeit angegeben sind, sind daher im sog. MNI-*space* (Mandal, Mahajan, & Dinov, 2012).

In einem ersten Schritt müssen die verschiedenen Materialien des Gehirns im strukturellen Bild bestimmt und voneinander getrennt werden (*segmentation*). Mit *Dartel* aus der *CAT12* -Toolbox (Gaser, Kurth, & Dahnke, 2017) wird zunächst der Schädel vom Bild entfernt. Anschließend kommen die in SPM hinterlegten *Tissue Probability Maps* (TPM) zur Anwendung. Diese sind gemittelte Gewebe-Wahrscheinlichkeits-Landkarten und geben an, mit welcher Wahrscheinlichkeit man an einem gewissen Punkt weiße Materie, graue Materie, Flüssigkeit (CSF), weiches Gewebe, Knochen oder Luft/Hintergrund findet. Dazu werden räumliche Informationen mit der gemessenen Intensität der Materie für jeden Voxel kombiniert (Ashburner & Friston, 2007). So kann jeder Voxel an eine standardisierte Stelle im Bild verschoben werden. Die Verschiebungen (Verformungsparameter), die dafür nötig sind, werden in einer Matrix (*deformation field*) gespeichert.

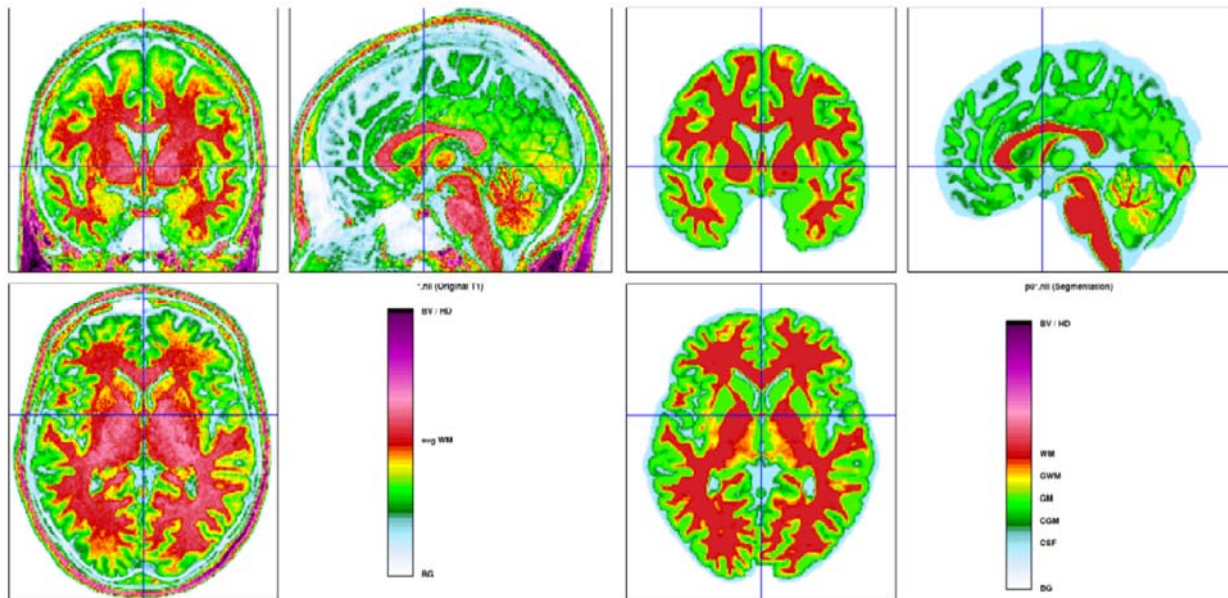


Abbildung 79: Darstellung der verschiedenen Materien im Gehirn des Klienten *ag15h* (Scan a) vor (links) und nach (rechts) der Segmentierung. Bedeutung der Farbcodes (von oben nach unten): lila = Knochen, rot = weiße Materie, grün = graue Materie, hellblau: Flüssigkeit.

Die im *deformation field* gespeicherten Werte werden dann auf alle funktionellen Bilder angewandt (*normalize*):

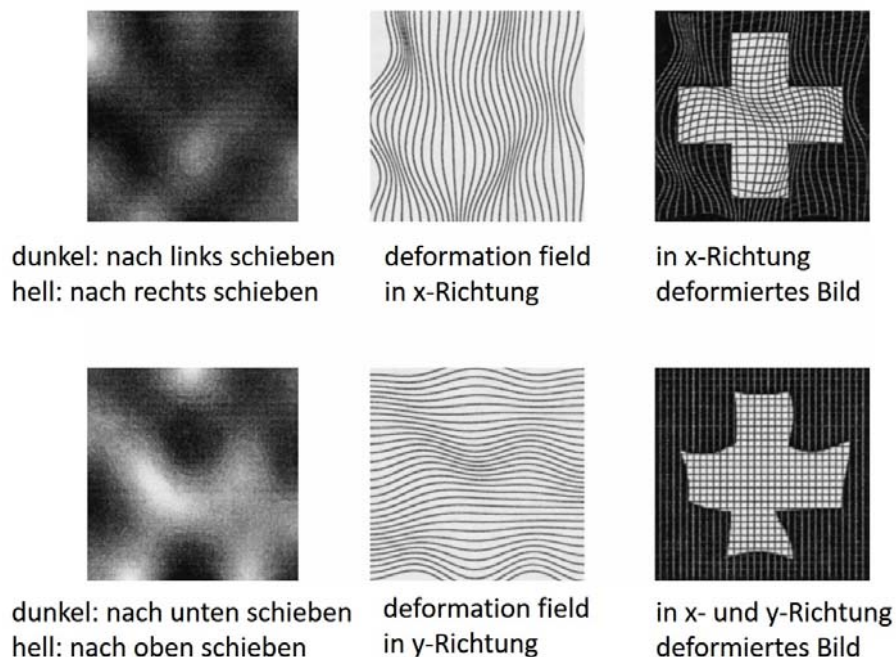


Abbildung 80: Schematische Darstellung der Anwendung des *deformation fields*. Der Prozess beginnt mit der Verschiebung jedes Pixels in der Horizontalen (*x*-Achse), links in Schwarz-Weiß-Codierung, in der Mitte als Höhenlinien dargestellt und rechts das Bild einer Schweizer Flagge, auf das das *deformation field* angewendet wurde. In der zweiten Zeile links und mittig ist dasselbe in vertikaler Richtung (*y*-Achse) dargestellt. Rechts unten ist das fertig (in *x*- und *y*-Richtung) deformierte Bild zu sehen (Ashburner & Friston, 1999).

Nach diesem Schritt sind die Koordinaten aller Probanden untereinander vergleichbar.

19.4 Glättung (*smoothing*)

Beim letzten Schritt des Preprocessings, dem sog. *smoothing*, werden die Bilder geglättet/weichgezeichnet.

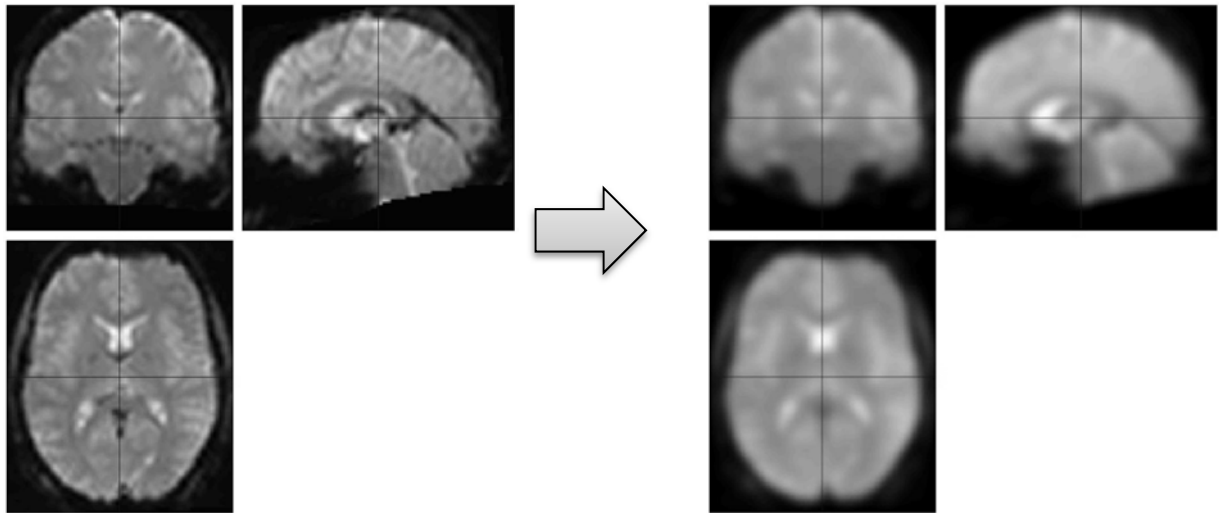
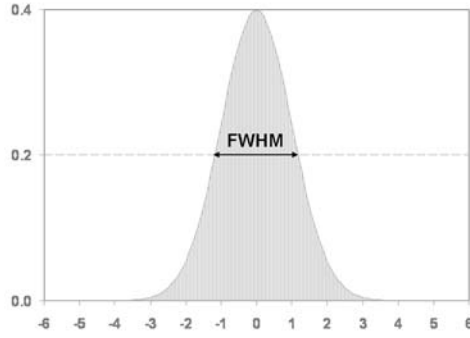


Abbildung 81: Scan des Patienten *ag15h* vor (links) und nach (rechts) dem *smoothing*.

Es scheint zunächst widersprüchlich, das Messsignal künstlich unschärfer zu machen. Die Idee dahinter ist jedoch, dass dadurch zwar kleinere Strukturen verloren gehen, größere Strukturen jedoch erhalten bleiben. Dies ist aus mehreren Gründen sinnvoll für fMRT (Friston, Ashburner, Kiebel, Nichols, & Penny, 2007):

- nicht einzelne Voxel interessieren, sondern größere Regionen
- reduziert Rauschen
- die Breite der HRF geht naturgemäß über mehrere Voxel hinweg
- Abweichungen vom Trend (Ausreißer) werden eliminiert
- bringt Daten näher an die Normalverteilung, was Voraussetzung für die *Random Field Theory* ist, auf der die statistische Auswertung beruht

Die Glättung erfolgt mit einem Gauß-Filter als Kernel (*Gaussian smoothing kernel*) mit einer Stärke (*full width at half maximum, FWHM*) von 6mm.



$$h(x, y) = \frac{1}{2 \pi \sigma^2} e^{-\frac{x^2 + y^2}{2 \sigma^2}}$$

Abbildung 82: Links: *Gaussian smoothing kernel* in zwei Dimensionen. Rechts die zugehörige Formel (Worsely, Marrett, Neelin, & Evans, 2017).

19.5 Qualitätskontrolle

Nach Abschluss aller Schritte des Preprocessings wurde die Qualität der korrigierten Bilder überprüft, um grobe Fehler in dem weitgehend automatisierten Prozess auszuschließen. Dazu wurden die Tools *BXH* (Duke University, 2014) und *tsdiffana* (University of Cambridge, 2009) verwendet. Die Ergebnisse für den Patienten *ag15h* (Scan a) können als repräsentativ für alle übrigen Scans angesehen werden:

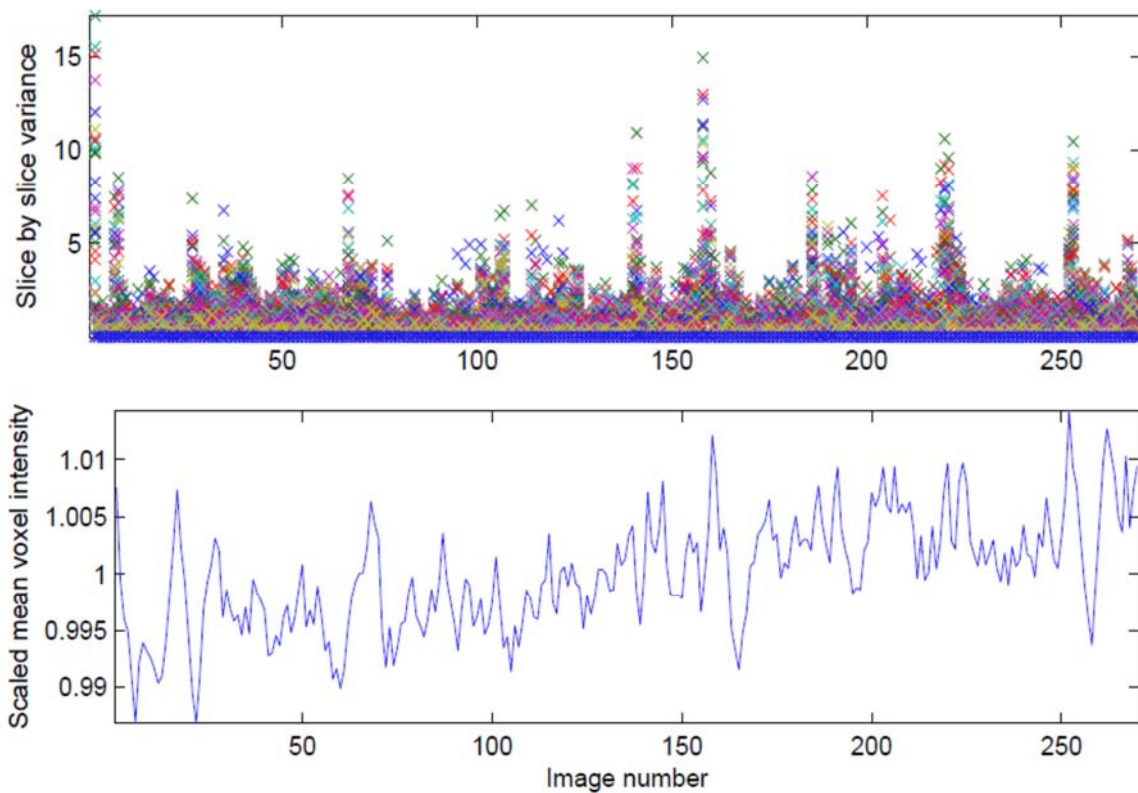


Abbildung 83: Qualitätskontrolle des Preprocessings für Patient *ag15h* (Scan a).

Oben: Darstellung der Varianz (y-Achse) zwischen zwei *slices* für alle 270 *slices* (x-Achse), wobei jedes Kreuz ein *slice* repräsentiert. Unten: Mittlere Intensität der Voxel pro Bild. Beide wurden anhand der durchschnittlichen Varianz bzw. Voxelintensität (über alle *slices*) skaliert.

Beide Grafiken entsprechen den Erwartungen. Im oberen Bild würde ein fehlerhaftes *slice* (z.B. durch ein Problem während des Scans) dadurch auffallen, dass die Varianz deutlich (um mehrere Größenordnungen) höher liegt als bei den übrigen; im unteren Bild würden deutlich höherer Wert auf eine plötzliche, nicht korrigierbare Bewegung hindeuten.

Auch bei allen übrigen Scans wurden keine groben Fehler durch starke Bewegungen oder sonstige Artefakte entdeckt, so dass alle Daten in die statistische Analyse übernommen werden konnten.

19.6 Theorie der Statistische Analyse (GLM)

Die statistische Auswertung in SPM basiert auf dem Allgemeinen Linearen Modell (*general linear model*, GLM). Wie im Detail in Kiebel & Holmes (2007) beschrieben, wird ein *mass-univariater* Ansatz verwendet, also dasselbe Modell für jeden Voxel und für jeden Messzeitpunkt angewandt. Das gemessene Signal Y (abhängige Variable) für jeden Voxel wird modelliert als Linearkombination mehrere unabhängiger Variablen X :

$$Y = \beta_0 + \beta_1 X_1 + \dots + \beta_n X_n + \epsilon \quad (24)$$

Für jede abhängige Variable⁴⁷ gibt es demnach einen Parameter β , der die Stärke der zugehörigen Variable beschreibt. Die Fehler ϵ werden als unabhängig und normalverteilt angenommen mit Mittelwert $\mu = 0$ und einer bestimmten Varianz σ .

Für mehrere Beobachtungspunkte (Bilder des Scanners) kann die Gleichung in Matrixform geschrieben werden,

$$Y = \beta X + \epsilon, \quad (25)$$

wobei Y der Vektor aller Beobachtungen, β der Vektor aller Parameter (einer pro unabhängige Variable, d.h. ein Parameter ist über alle Messpunkte gleich), ϵ der Vektor der Fehler (einer pro Beobachtungszeitpunkt) und X die Matrix der unabhängigen Variable (mit einer Spalte für jede Variable und einer Zeile für jeden Messpunkt) ist. Diese Matrix X wird auch als *Designmatrix* bezeichnet, da sie komplett (bis auf die Fehler) beschreibt, wie das Signal entsteht.

Kiebel & Holmes (2007) führen weiter aus, dass diese Gleichung nicht analytisch lösbar ist, da in der Regel die Anzahl der Parameter kleiner ist als die Anzahl der Beobachtungen. Die Parameter müssen also geschätzt werden. Dazu wird dasselbe Prinzip (Minimierung der kleinsten Quadrate) verwendet, wie in Kapitel 13 beschrieben. Die Linearität des Modells ermöglicht die Schätzung mit einem *expectation-*

⁴⁷ Im Fall von fMRT ist die Variable X der Wert der Hämodynamischen Responsefunktion (HRF).

maximization-Algorithmus, basierend auf einer sog. *Bayes estimation*. Dem zugrunde liegt das Gauß-Markov-Theorem, das besagt, dass die geschätzten Parameter β genau die *maximum likelihood estimates* sind. Damit kann man die Gleichung für einen Parameter wie folgt schreiben:

$$\beta = (X^T X)^{-1} X^T Y \quad (26)$$

Das Problem, dass die Matrix keinen vollen Rang hat, da in der Regel die Variablen nicht unabhängig sind, und das Gleichungssystem somit überdeterminiert ist und unendlich viele Lösungen hat, kann hier nur angedeutet werden. Eine Erläuterung samt der in SPM verwendeten Lösung findet man ebenfalls in Kiebel & Holmes (2007).

Kontraste

Wie in Kapitel 17 erläutert, benötigt man zur Analyse von fMRT-Daten den Vergleich zwischen verschiedenen sog. *conditions*. Jede *condition* entspricht einer Kategorie von Stimuli:

1. individualisierte Zwangsbilder, kurz **Zwang_Ind (ZI)**
2. standardisierte Zwangsbilder des MOCSS, kurz **Zwang_MOCSS (ZM)**
3. ekelerregende Bilder, kurz **Ekel (E)**
4. neutrale Bilder, kurz **Neutral (N)**.

Die neuronale Aktivität *ohne* Stimuli wird als **Baseline (B)** bezeichnet.

Um einen *t*-Test zwischen *conditions* durchführen zu können, wird der sog. *Kontrastvektor* eingeführt. Dieser besteht in der Regel aus einer Kombination der Elemente 1, 0 und -1 (Poline, Kherif, Pallier, & Penny, 2007). Als Beispiel nimmt man an, man hätte einen (transponierten) Kontrastvektor c^T und einen Parametervektor mit zwei Werten (Mittelwerte), $\beta = \begin{pmatrix} \mu_1 \\ \mu_2 \end{pmatrix}$. Damit entspricht ein

- einseitiger *t*-Test: $c^T \beta = 0$ dem Kontrastvektor $c^T = \begin{pmatrix} 1 \\ 0 \end{pmatrix}$, und ein
- zweiseitiger *t*-Test: $\mu_1 = \mu_2$ dem Kontrastvektor $c^T = \begin{pmatrix} 1 \\ -1 \end{pmatrix}$.

Ein *F*-Test (*Effects of Interest*) ist dementsprechend eine Matrix mit einem Kontrastvektor in jeder Spalte.

Die für die Hypothesen relevanten Kontrastvektoren sind in den Zeilen folgender Tabelle dargestellt:

Tabelle 31: Kontrastvektoren

	Session 1										Session 2										S1	S2
conditions	ZI	ZM	E	N	Bewegungsparameter						ZI	ZM	E	N	Bewegungsparameter						Konstante	
ZI vs. B	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
ZM vs. B	0	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
E vs. B	0	0	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0
N vs. B	0	0	0	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	1	0	0	0	0	0	0	0	0
ZI vs. N	1	0	0	-1	0	0	0	0	0	0	1	0	0	-1	0	0	0	0	0	0	0	0
ZM vs. N	0	1	0	-1	0	0	0	0	0	0	0	1	0	-1	0	0	0	0	0	0	0	0
E vs. N	0	0	1	-1	0	0	0	0	0	0	0	0	1	-1	0	0	0	0	0	0	0	0

Onset-Vektoren

In einem letzten Schritt müssen im GLM noch die sog. *onset-Vektoren* (*onsets*) berücksichtigt werden, da die Aufnahme eines Bildes in der Regel nicht mit dem Beginn des Einblendens eines Fotos (sog. *task*) übereinstimmt. Damit das Modell weiß, wann die *task* begann, wurden die *onsets* aus dem *logfile* jedes Scans bestimmt und in SPM eingegeben.

20. Dysfunktionale Aktivierungen

In diesem Kapitel werden nun die statistische Auswertung und die Ergebnisse zur Beantwortung der ersten Hypothese (gibt es Regionen mit pathologischer Aktivierung?) beschrieben. In SPM sind dafür zwei Schritte nötig, zunächst die Analyse auf Ebene des einzelnen Scans (*Ist-level Analyse*) zur Bestimmung des Kontrasts „Zwang_Ind“ vs. „Neutral“. In einem zweiten Schritt wird dann mit diesen Kontrasten der Unterschied zwischen den Gruppen („Patienten“ vs. „Gesunde“, Gruppenanalyse/*2nd-level Analyse*) bestimmt.

20.1 Einzelanalyse (*Ist-level*)

Für alle Probanden und alle Scans wurde die *Ist-level* Analyse mit den Standardwerten in SPM und den jeweiligen *onsets* durchgeführt.

Das Signifikanzniveau wird beim Betrachten des Ergebnisses festgelegt. In der Literatur zu fMRT-Analyse haben sich zwei Werte durchgesetzt, die auch im Folgenden verwendet werden:

- $p < 0.05$ (FWE)
- $p < 0.001$ (unkorrigiert)

In der oberen Variante wurde das Ergebnis für falsch-positive Werte (*family-wise error*, FWE) korrigiert. Diese Variante der Korrektur wird von manchen jedoch als zu streng angesehen (Habeck & Stern, 2010), so dass sich daneben auch das Berichten von Ergebnissen ohne Korrektur für falsch-positive Werte, allerdings mit dem deutlich strengeren Signifikanzniveau von $p < 0.001$ durchgesetzt hat. Zur besseren Lesbarkeit der Ergebnisse wird auf den folgenden Seiten jeweils das Signifikanzniveau mit seinem p -Wert angegeben sowie – wenn angewendet – die Korrektur in Klammern.

SPM stellt das Ergebnis für den Unterschied zwischen dem Betrachten von individualisierten Zwangsbildern und neutralen Bildern (Kontrast ZI vs. N) auf folgende Weise dar (Beispiel für den Patienten *ag15h*, Scan a, mit $p < 0.05$ (FWE):

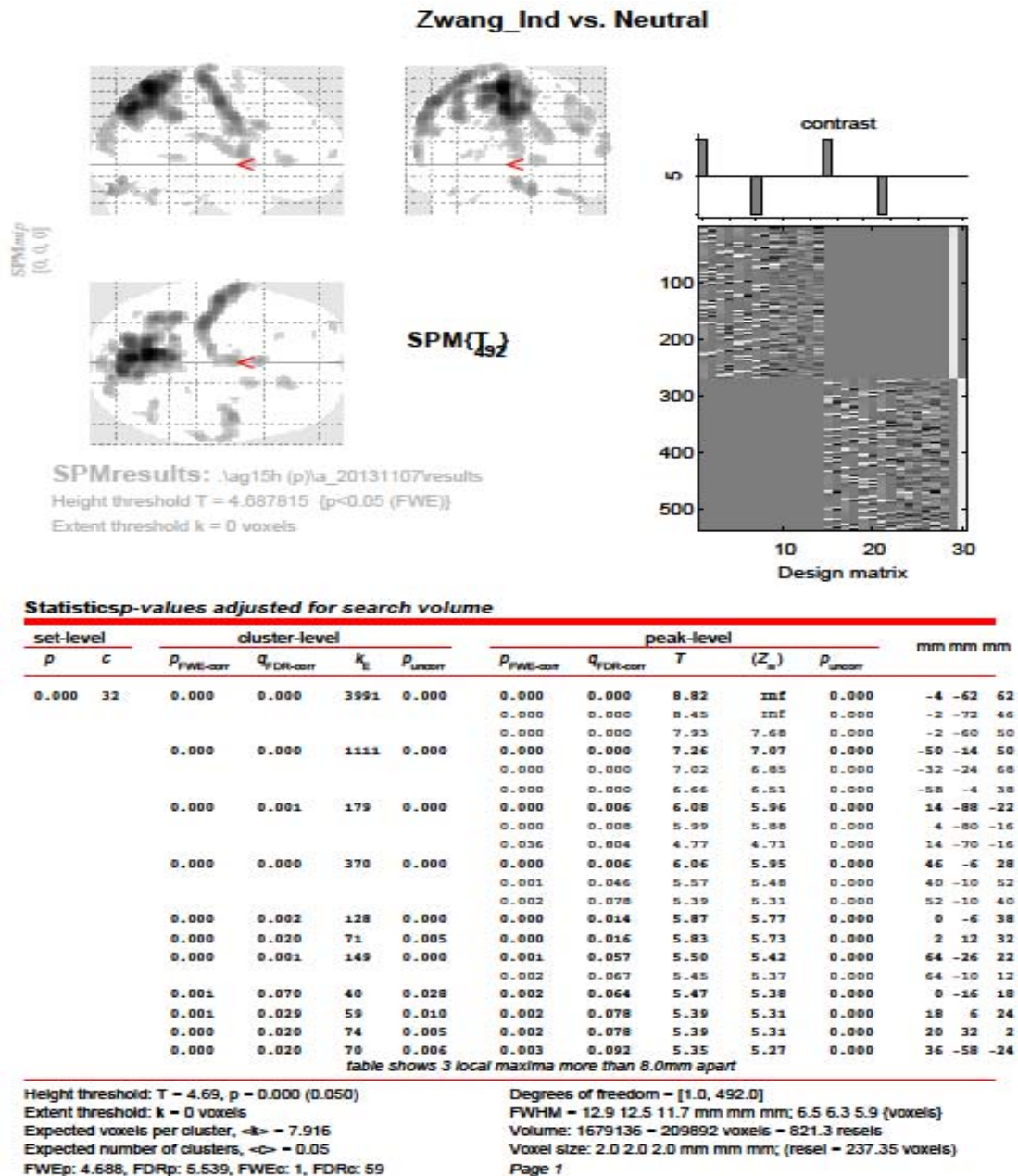


Abbildung 84: Ergebnis der lokalisatorischen Analyse des Scans *ag15h_a* für den Kontrast Zwang Individuell vs. Neutral.

Die Tabelle in obiger Abbildung zeigt alle Voxel⁴⁸ (Bereich *peak-level*) bzw. cluster⁴⁹ (Bereich *cluster-level*), die über dem Signifikanzlevel (*height threshold T*) liegen. *T* wird für jede Analyse eigens bestimmt und angegeben. Ganz rechts in der Tabelle findet man die Koordinaten der Voxels im MNI-space. Über das in SPM integrierte Tool *WFU-Pickatlas* (Ver. 3.0.5b, Maldjian, Laurienti, Burdette, & A., 2003) wurden die Koordinaten den einzelnen Hirnregionen zugeordnet:

⁴⁸ Genauer gesagt: alle Voxel, die mind. 8 mm voneinander entfernt sind.

⁴⁹ Genauer gesagt: alle Cluster, die mind. 4 mm voneinander entfernt sind.

Tabelle 32: Ergebnisse der lokalisatorischen Analyse für *ag15h_a*. Dargestellt sind die Koordinaten der signifikanten Voxel sowie deren anatomische Zuordnung zu Hirnregionen.

<i>x</i>	<i>y</i>	<i>z</i>	Region
-4	-62	62	precuneus
-50	-14	50	postcentral gyrus
46	-6	28	precentral gyrus
14	-88	-22	right cerebellum exterior
0	-6	38	middle cingulate gyrus
2	12	32	middle cingulate gyrus
64	-26	22	parietal operculum
0	-16	18	cerebral white matter
18	6	24	cerebral white matter
20	32	2	cerebral white matter
36	-58	-24	cerebellum exterior
4	-44	4	unknown
-26	64	8	frontal pole
-34	-36	-34	cerebellum exterior
-2	-2	70	unknown
32	-4	64	unknown
-38	-70	-26	cerebellum exterior
-20	26	8	cerebral white matter
-30	-24	50	precentral gyrus
24	-36	54	cerebral white matter
16	-48	60	cerebral white matter
-24	-28	-30	unknown
-22	50	32	superior frontal gyrus
-16	-86	12	cerebral white matter
-20	-22	-28	unknown
44	-72	-26	cerebellum exterior
46	-56	50	angular gyrus
-8	-92	14	cerebral white matter
-12	-8	20	caudate
-12	-92	14	cerebral white matter
24	6	44	cerebral white matter

Zu beachten ist, dass es sich bei der Zuordnung immer nur um Wahrscheinlichkeiten handelt, da bei manchen Personen die Grenzen zwischen den Regionen leicht variieren (Tzourio-Mazoyer, et al., 2002).

Bemerkenswert an dem Ergebnis der Einzelanalyse ist, dass auch mehrere Bereiche signifikant sind, die der weißen Materie (*cerebral white matter*) zugeordnet werden können. Neueste Erkenntnisse von Mazerolle et al. (2010) weisen darauf hin, dass dies nicht ungewöhnlich ist und in zukünftiger Forschung auch berücksichtigt werden sollte. Darüber hinaus konnten einige Voxel (*unknown*) keiner bestimmten Region zugeordnet werden. Da nicht alle hier gefundenen Regionen bei allen Patienten und Scans signifikant waren, erfolgt die Erläuterung der letztlich relevanten Regionen erst im Kapitel 20.5.

Diese Analyse wurde für alle Probanden und alle Scans für die Kontraste „ZI vs. N“, „ZI vs. ZM“, „ZI vs. Ekel“ sowie alle *conditions* vs. *Baseline* durchgeführt.

20.2 Gruppenanalyse (2nd-level)

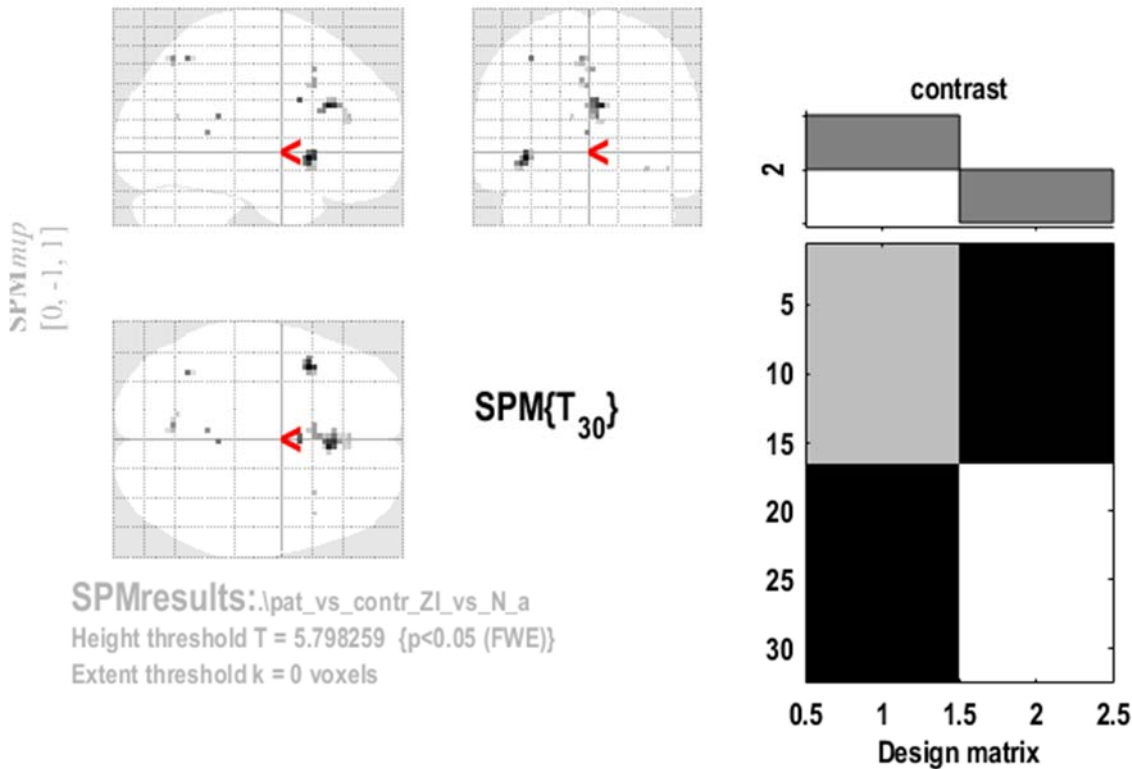
Die Kontraste aus der *1st-level* Analyse gehen nun in die *2nd-level* Analyse ein, um Gruppeneffekte zu testen. Die Kontraste zwischen Patienten und Kontrollen wurde jeweils mit den Bildern des ersten Scans (a) erstellt, da der Unterschied zwischen den beiden Gruppen zu Beginn der Therapie am größten sein sollte. Das Ergebnis ist jeweils für den Kontrast [1 -1] dargestellt⁵⁰, zeigt also die Regionen, wo die mittlere Aktivierung der Patienten größer als die mittlere Aktivierung der Kontrollen ist (Pat > Kontr). Es sei angemerkt, dass der umgekehrte Kontrast [-1 1] bei keiner *condition* signifikant war, es also keine Regionen gibt, wo die Kontrollen mehr Aktivierung als die Patienten haben. Dies steht in Übereinstimmung mit vielen anderen Forschungsergebnissen (Glahn, Prell, Grosskreutz, Peschel, & Müller-Vahl, 2005).

20.2.1 Zwang Individuell vs. Neutral

Für den Kontrast „ZI vs. N“, also dem Unterschied zwischen den individualisierten Zwangsbildern und den neutralen Bildern, zeigten die Patienten in mehreren Regionen deutlich höhere Aktivität als die Kontrollen. Das Ergebnis wird von SPM nach demselben Schema ausgegeben wie das für die Einzelanalysen:

⁵⁰ Dies entspricht einem zweiseitigen *t*-Test, der die Mittelwerte der Gruppen für jedes Voxel vergleicht.

Pat > Contr



Statistics: p -values adjusted for search volume

set-level		cluster-level				peak-level					mm mm mm		
p	c	$p_{\text{FWE-corr}}$	$q_{\text{FDR-corr}}$	k_E	p_{uncorr}	$p_{\text{FWE-corr}}$	$q_{\text{FDR-corr}}$	T	(Z_{\equiv})	p_{uncorr}			
0.000	12	0.000	0.003	17	0.000	0.004	0.812	6.72	5.21	0.000	-39	14	-5
		0.000	0.001	25	0.000	0.007	0.812	6.56	5.12	0.000	6	26	25
						0.036	0.858	5.95	4.80	0.000	0	38	19
		0.008	0.270	2	0.157	0.011	0.812	6.36	5.02	0.000	3	8	28
		0.008	0.270	2	0.157	0.016	0.812	6.23	4.95	0.000	-36	-58	52
		0.016	0.312	1	0.312	0.017	0.812	6.21	4.94	0.000	3	-40	19
		0.002	0.133	5	0.033	0.022	0.812	6.12	4.89	0.000	-6	-67	52
		0.016	0.312	1	0.312	0.022	0.812	6.12	4.89	0.000	-3	-46	10
		0.008	0.270	2	0.157	0.026	0.812	6.05	4.86	0.000	0	17	46
		0.003	0.159	4	0.053	0.027	0.812	6.05	4.85	0.000	-3	17	37
		0.016	0.312	1	0.312	0.038	0.858	5.92	4.78	0.000	33	17	-11
		0.016	0.312	1	0.312	0.040	0.858	5.89	4.77	0.000	45	17	-11
		0.016	0.312	1	0.312	0.043	0.858	5.86	4.75	0.000	-12	-64	19

table shows 3 local maxima more than 8.0mm apart

Height threshold: $T = 5.80$, $p = 0.000$ (0.050)
 Extent threshold: $k = 0$ voxels
 Expected voxels per cluster, $\langle k \rangle = 1.057$
 Expected number of clusters, $\langle c \rangle = 0.05$
 FWEp: 5.798, FDRp: Inf, FWEc: 1, FDRc: 17

Degrees of freedom = [1.0, 30.0]
 FWHM = 11.7 11.8 11.5 mm mm mm; 3.9 3.9 3.8 {voxels}
 Volume: 1183437 = 43831 voxels = 649.7 resels
 Voxel size: 3.0 3.0 3.0 mm mm mm; (resel = 58.60 voxels)

Abbildung 85: Signifikante Voxel für den Kontrast "ZI vs. N" für Pat > Kontrollen⁵¹.

Tabelle 33: Zuordnung der pathologischen Koordinaten zu den anatomischen ROIs. Die Tabelle ist nach ROIs sortiert (nicht nach höchster Signifikanz). Für ROIs mit mehreren signifikanten Koordinaten wurde jeweils nur der mit höchster Signifikanz angegeben.

x	y	z	ROI		Hemisphäre	p (FWE)
-39	14	-5	Insula		links	0.004
33	17	-11	Insula		rechts	0.038
6	26	25	Cingulärer Cortex	ACC	rechts	0.007
0	38	19		ACC	links/mittig	0.036
3	8	28		MCC (dACC)	rechts	0.011
-3	17	37		MCC (dACC)	links	0.027
3	-40	19		PCC	rechts	0.017
-3	-46	10		PCC	links	0.022
-36	-58	52	SPL		links	0.016
-6	-67	52	Precuneus		links	0.022
0	17	46	supplementärer MC		mittig	0.026

Überaktivität wurde bei den Patienten in folgenden Hirnregionen (ROIs) gefunden (siehe auch Abbildung 86): Die linke und rechte Insula, der gesamte Cingulärer Cortex (anteriorer, mittlerer und posteriorer Teil, ACC/MCC/PCC), der linke obere Parietallappen (superior parietal lobe, SPL) mit Präcuneus (precuneus) sowie ein Teil des Motor-Kortex (MC).

⁵¹ Das linke obere Feld der Designmatrix ist grau hinterlegt. Dies bedeutet normalerweise, dass der Parameter bei der Schätzung nicht eindeutig bestimmt werden konnte. Im Gruppendesign ist dies jedoch normal, da hier die Probanden die Spalten der Matrix darstellen und diese dadurch nicht mehr orthogonal sind (Dietz, 2011).

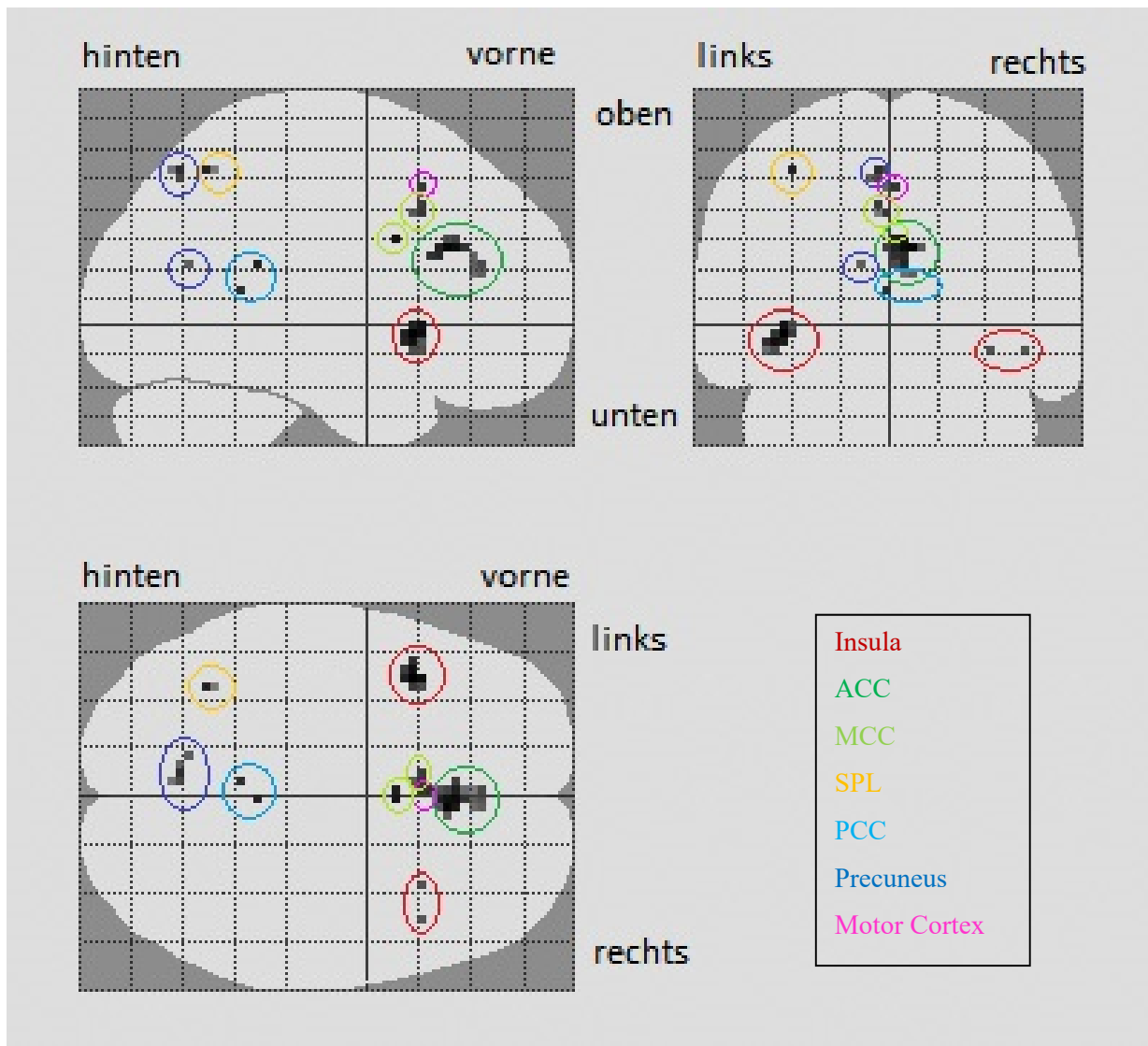


Abbildung 86: Regionen mit pathologischer Überaktivität bei Zwangspatienten.

Für eine bessere Vorstellung der Lage der ROIs im Gehirn ist die Überaktivität der drei signifikantesten Regionen SPL, Insula und ACC in koronalen Schnitten dargestellt:

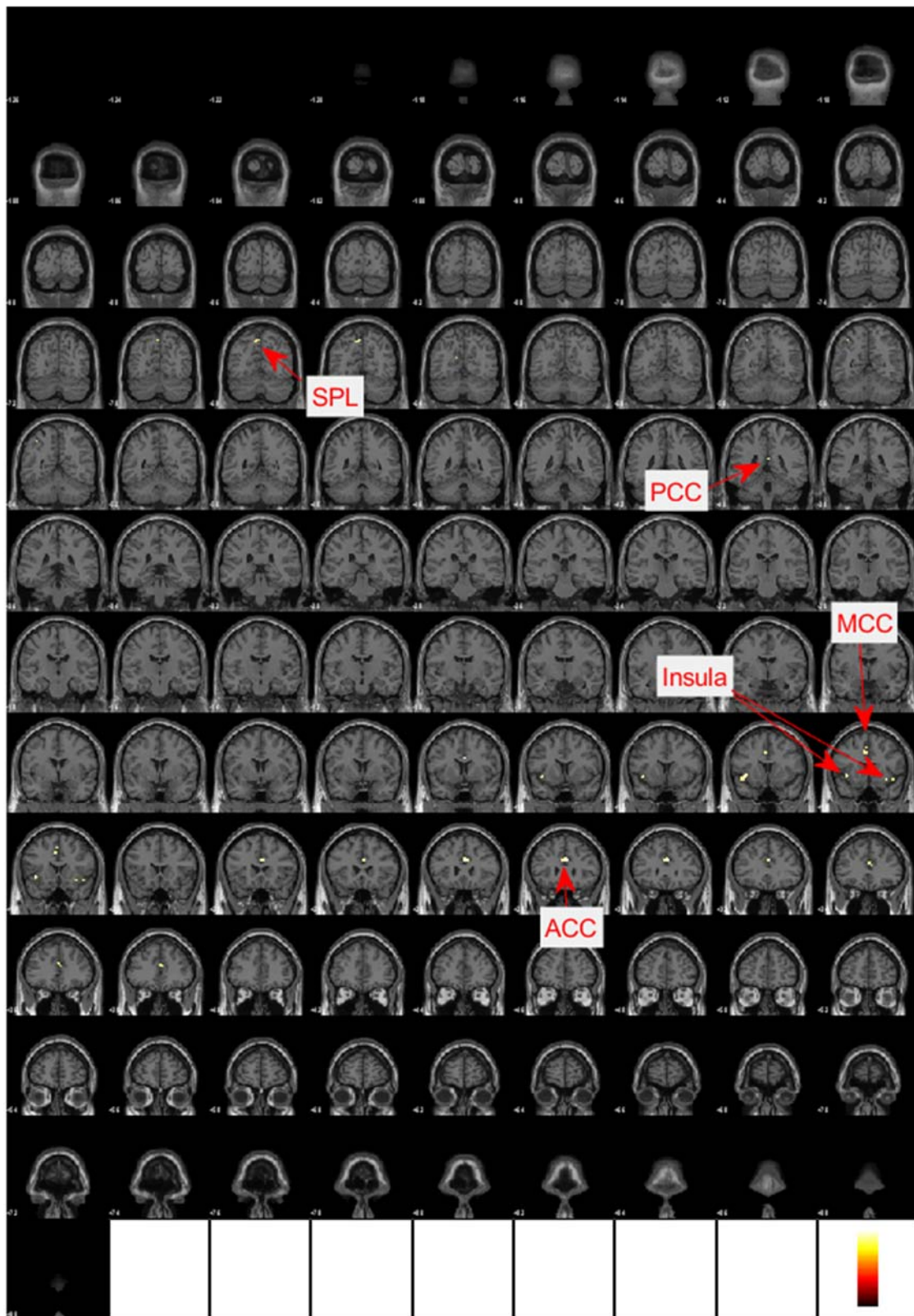


Abbildung 87: Koronale Schnitte (von hinten nach vorne) mit Markierungen für den Kontrast ZI vs. N für Pat > Kontr. *T*-Wert maximal (weiß) bis minimal (dunkelrot).

Der Vergleich zur Literatur und die Einordnung des Ergebnisses erfolgt nach Vorstellung des Netzwerks der Zwangsstörung in Kapitel 21.1.

20.2.2 Zwang standardisiert vs. Neutral

Der Unterschied zwischen den standardisierten Zwangsbildern und den neutralen Stimuli war deutlich geringer; für das Signifikanzniveau $p > 0.05$ war nur ein einziger Voxel aktiv; dieser ist zu 85% der weißen Materie zuzuordnen.

Erst für das unkorrigierte Signifikanzniveau $p < 0.001$ zeigen sich auch die beim Kontrast mit den individuellen Zwangsbildern gefundenen Regionen (ACC, Insula, SPL) – ein deutlicher Hinweis darauf, dass die Arbeit mit individualisierten Stimuli in Zukunft eine wichtige Rolle spielen sollte.

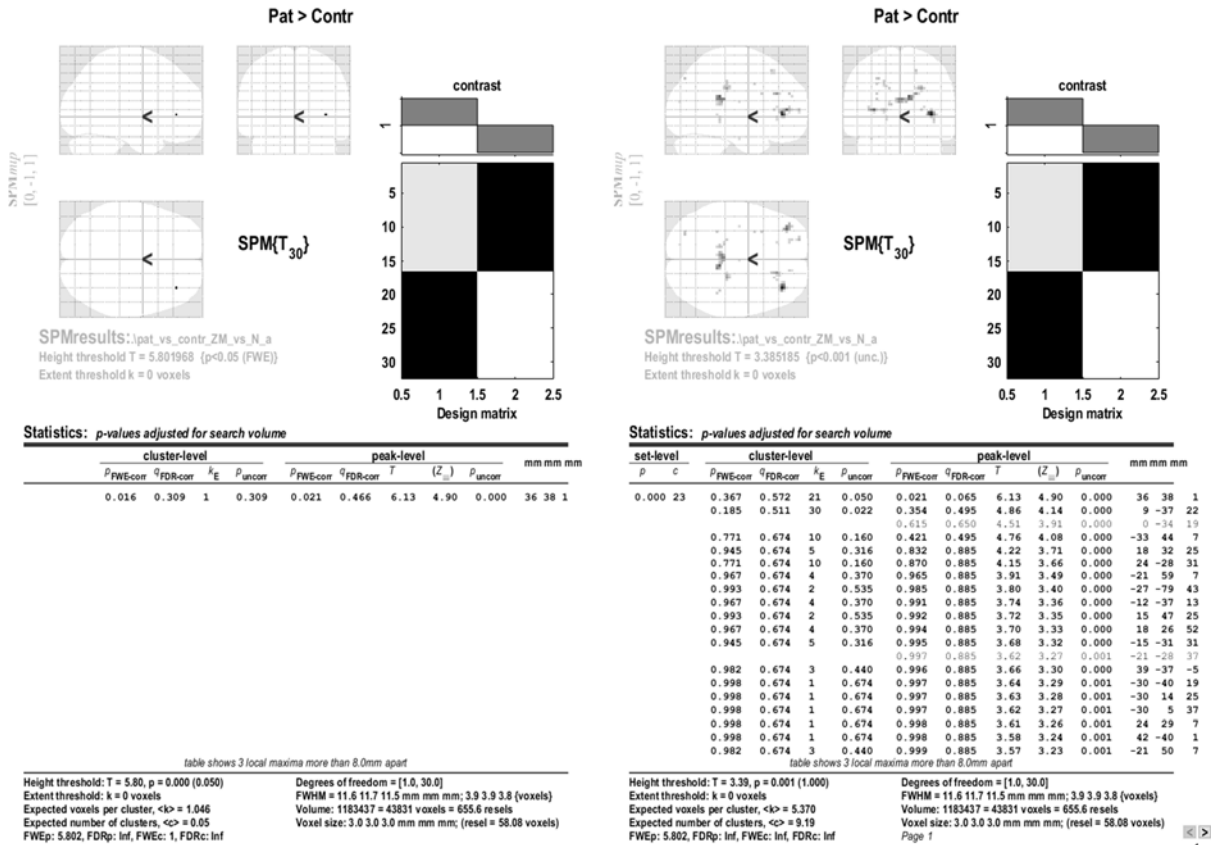


Abbildung 88: Ergebnis des Kontrastes „Zwang Standardisiert vs. Neutral“ für „Patienten > Kontrollen“ für die Signifikanz $p < 0.05$ (FWE) (links) und $p < 0.001$ uncorr. (rechts).

20.2.3 Ekel vs. Neutral

Interessant im Hinblick auf die Zwangsstörung ist das Ergebnis der Gruppenanalyse der Ekel-Fotos. Die Erwartung, dass die Patienten stärker bzw. anders auf die Ekelbilder reagieren, konnte nicht bestätigt werden; für die korrigierte Signifikanz von $p < 0.05$ wurden keine Unterschiede festgestellt.

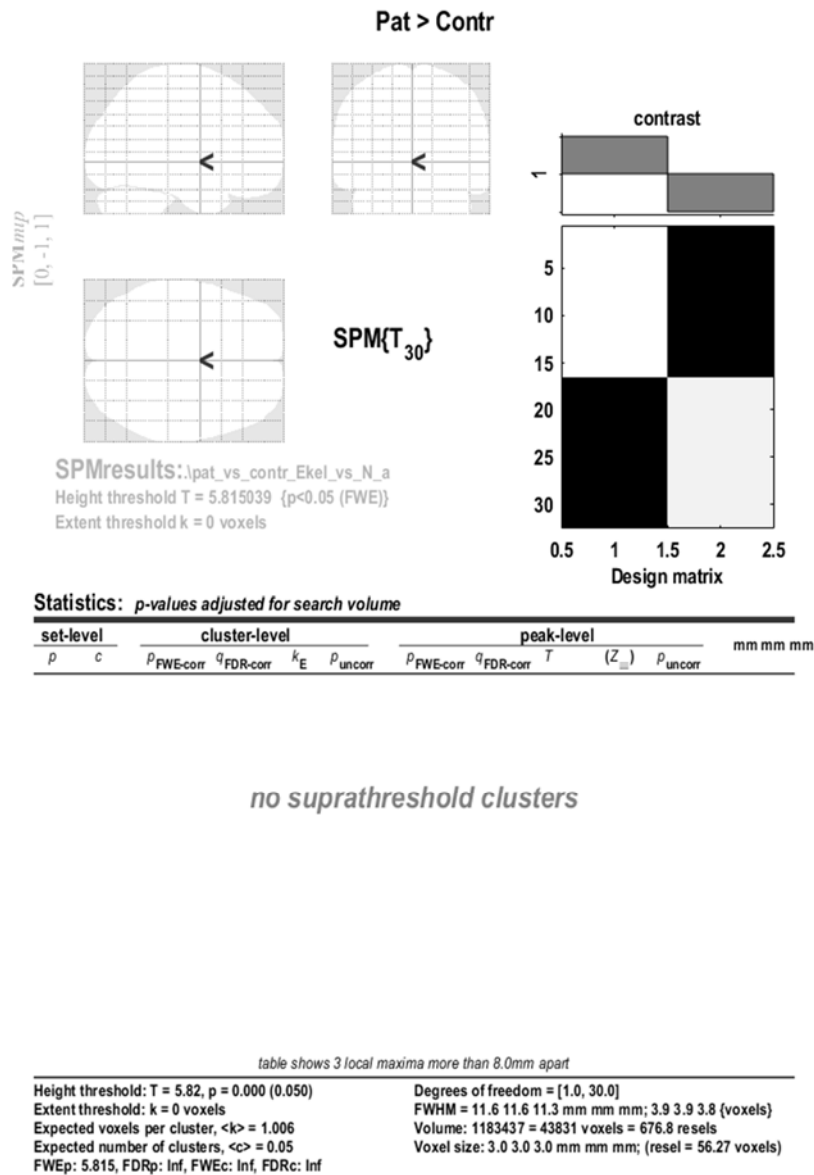


Abbildung 89: Ergebnis des Kontrastes „Ekel vs. Neutral“ für „Patienten > Kontrollen“ für die Signifikanz $p < 0.05$ (FWE).

Dies widerspricht der These, dass Zwangspatienten, sogar beim vorliegenden Sample mit überwiegenden Kontaminationsängsten, auf biologischer (neuronaler) Ebene sensibler auf eklige Stimuli reagieren als normale Menschen, und bestätigt frühere Resultate, dass die Grundlage des *washing*-Subtyps darin liegt, dass Dinge in übermäßiger Weise als eklig *bewertet* werden (Whitton, Henry, & Grisham, 2014).

20.3 Veränderungen während der Therapie: Prä-Post

Für eine simple Prä-Post-Messung „konnten [...] in entsprechenden Studien auch Veränderungen von Störungsbild-assoziierten Hyper- bzw. Hypoaktivierungen sowie von dysfunktionalen Metabolismen im Gehirn nachgewiesen werden“ (Schiepek, 2011a, S. 7). Für die Überprüfung dieser Hypothese wurden alle ersten Scans der Patienten der ersten Gruppe zugeordnet, und der jeweils letzte Scan aller Patienten der zweiten Gruppe. Das Ergebnis auf Gruppenebene zeigt keine Änderungen der Hyperaktivität der ROIs nach der Therapie bei einem Signifikanzniveau von $p < 0.05$ (FWE), wohl aber bei $p < 0.001$ (unkorrigiert):

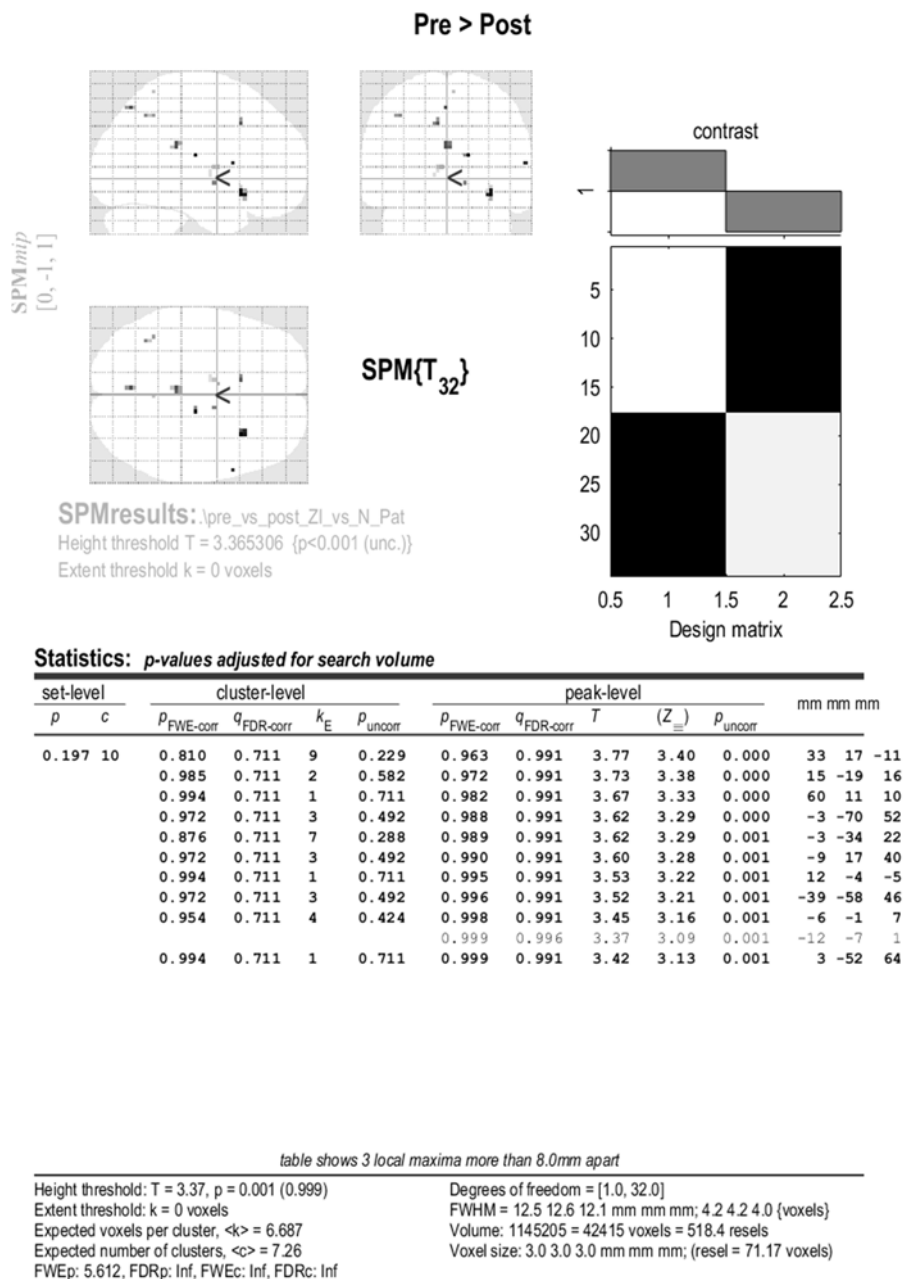


Abbildung 90: Ergebnis des Kontrastes „Zwang individuell vs. Neutral“ der Patienten für „Prä > Post“ für die Signifikanz $p < 0.001$ (unkorrigiert).

Die Zuordnung der Koordinaten zu Regionen ist in folgender Tabelle dargestellt (geordnet nach Signifikanz):

Tabelle 34: Regionen und Koordinaten der Voxel, die sich am Ende der Therapie im Vergleich zum Anfang signifikant verändert haben.

x	y	z	ROI	Hemisphäre
33	17	-11	Insula	rechts
15	-19	16	Thalamus	rechts
60	11	10	precentral Gyrus	rechts
-3	-70	52	Präcuneus	links
-3	-34	22	PCC	links
-9	17	40	SMC	links
12	-4	-5	ventral DC/Pallidum	rechts
-39	-58	46	angular Gyrus/SPL	links
-6	-1	7	Thalamus	links
3	-52	64	Präcuneus	rechts

Interessant an dieser Auswertung ist zum einen, dass die größten Veränderungen in der rechten Hemisphäre stattfanden, nicht in der in der Pathologie (siehe Kap. „Zwang Individuell vs. Neutral“) dominierenden linken Gehirnhälfte. Dies könnte darauf hindeuten, dass Gesundung mit einem Ausgleich der Aktivität der Hemisphären in Verbindung steht. Zum anderen fällt auf, dass bei diesem Kontrast auch Regionen, die vorher nicht signifikant pathologisch waren (precentral Gyrus, Pallidum und Thalamus) einer Veränderung unterlagen, also scheinbar doch auch für die Pathologie relevant sind.

Der inverse Kontrast, also die Prüfung auf gestiegene Aktivierung (letzter Scan > erster Scan) ergab keine signifikanten Ergebnisse.

In der Literatur ist bei Prä-Post-Messungen die Befundlage uneinheitlich: einige Studien fanden eine „signifikante Aktivitätsabnahme der Amygdala nach der Therapie (Furmark et al. 2002; Goossens et al. 2007; Schienle et al. 2007), während andere Untersuchungen keine Veränderung nachweisen konnten“ (Schiepek, 2011a). Stattdessen wurde in der Messung zum Therapieende häufig (wie auch hier) signifikante Aktivität in anderen Regionen gefunden, und auch die Richtung der Aktivitätsveränderung unterscheidet sich von Studie zu Studie; einige Studien ergaben zum Therapieende eine erhöhte Aktivität einer bestimmten Region, während andere Studien eine Abnahme der Aktivität in ebendieser Region fanden (ebd).

20.4 Veränderungen während der Therapie: bei Phasenübergang

Im Gegensatz zu Prä-Post-Untersuchungen ist „der Veränderungsprozess selbst noch fast gar nicht untersucht [worden]. Ebenso wie in der psychologischen Psychotherapieforschung steht die Erfassung von Prozessmustern erst am Anfang, obwohl sie zum Verständnis der Veränderungsmechanismen von Psychotherapie essenziell wäre“ (Schiepek, 2011a, S. 23).

Um „die subjektiv erlebte Dynamik der Therapie einschließlich ihrer nichtlinearen Eigenschaften in Relation zur Dynamik neuronaler Aktivierungsmuster“ (Schiepek, 2011a, S. 26) zu untersuchen, stellt

(wie in Kapitel 17 erläutert), die dynamische Komplexität eine Möglichkeit dar, Phasenübergänge im psychologischen System des Patienten zu definieren. Das erste und zweite Maximum jedes Klienten ist in folgender Tabelle dargestellt; in der Spalte daneben ist jeweils angegeben, zwischen welchen fMRT-Scans dieses Maximum liegt.

Tabelle 35: Erstes und zweites Maximum der dynamischen Komplexität der Patienten und Zuordnung zu den Zeitpunkten der fMRT-Scans

Klient	Maximale Dyn. Kompl.	zwischen Scan...	Zweites Maximum der Dyn. Kompl.	zwischen Scan...
<i>ag15h</i>	11.12.13	a / b	16.01.13	c / d
<i>el25b</i>	25.03.16	a / b	22.05.16	d / e
<i>ha31z</i>	16.02.14	a / b	19.03.14	c / d
<i>ha67s</i>	03.02.17	a / b	23.02.17	b / c
<i>he137p</i>	29.04.14	b / c	17.03.14	a / b
<i>kr117l</i>	01.08.13	a / b	---	---
<i>kr125t</i>	14.02.14	c / d	12.01.14	b / c
<i>kr128s</i>	24.04.14	a / b	10.05.15	b / c
<i>kr131m</i>	01.08.14	c / d	15.06.14	a / b
<i>kr133sch</i>	28.08.14	b / c	01.08.14	a / b
<i>kr140r</i>	01.12.14	b / c	---	---
<i>kr160m</i>	31.05.15	b / c	23.06.15	c / d
<i>kr163m</i>	24.05.15	a / b	---	---
<i>kr178s</i>	31.03.16	b / c	23.04.16	c / d
<i>kr183b</i>	08.07.16	c / d	29.05.16	a / b
<i>kr185s</i>	31.07.16	b / c	24.06.16	a / b
<i>kr189t</i>	30.09.16	a / b	11.10.16	b / c

Da die Auswertung für alle Patienten noch nicht vorliegt, kann zum jetzigen Zeitpunkt nur über eine Gruppe von 5 Patienten (*ag15h*, *ha31z*, *kr117l*, *kr125t* und *kr128s*) berichtet werden. Für diese wurden die Parameter β des GLMs, der die Stärke der Aktivität in dieser Region repräsentiert, an der jeweils signifikanten Stelle des ACC extrahiert.

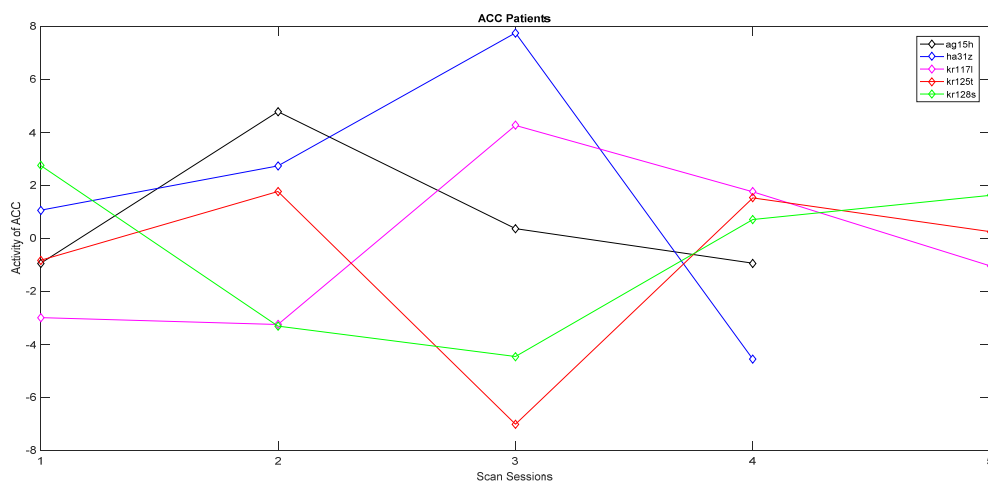


Abbildung 91: Die Aktivierung des ACC im Verlauf der Therapie am Beispiel von 5 Patienten (normierte Parameter des Regressionsmodells) zeigt eine große Varianz.

Die Grafik verdeutlicht, dass die Stärke der Aktivität in der Region deutlichen Schwankungen unterworfen ist. Ein Zusammenhang mit den Maxima der dynamischen Komplexität ist teilweise

erkennbar. Obwohl Schlussfolgerungen aufgrund dieser kleinen Stichprobe mit Vorsicht zu genießen sind, gibt dieses Ergebnis einen Hinweis auf die mögliche Ursache für die großen Unterschiede und Widersprüche bei den in der Literatur berichteten Prä-Post-Messungen.

Auf dieselbe Weise wurden die Scans von 5 Kontrollen analysiert:

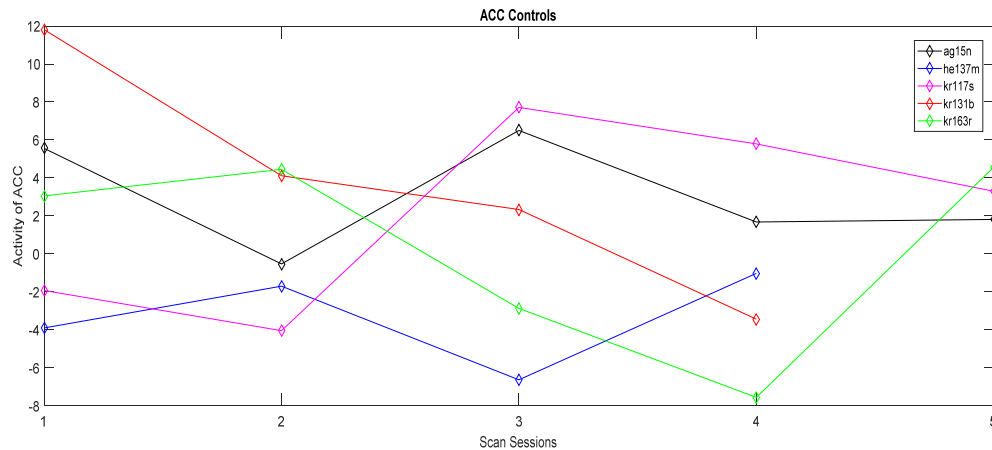


Abbildung 92: Aktivierung des ACC im Verlauf der Therapie am Beispiel von 5 Kontrollen (normierte Parameter des Regressionsmodells). Auch hier ist eine große Varianz zu sehen.

Die Abbildung gibt Hinweis auf eine weitere interessante Erkenntnis, nämlich dass die Varianz bei den Patienten *geringer* sein könnte als die bei den Kontrollen. Die Schwankungsbreite kann gut mit einem Boxplot visualisiert werden:

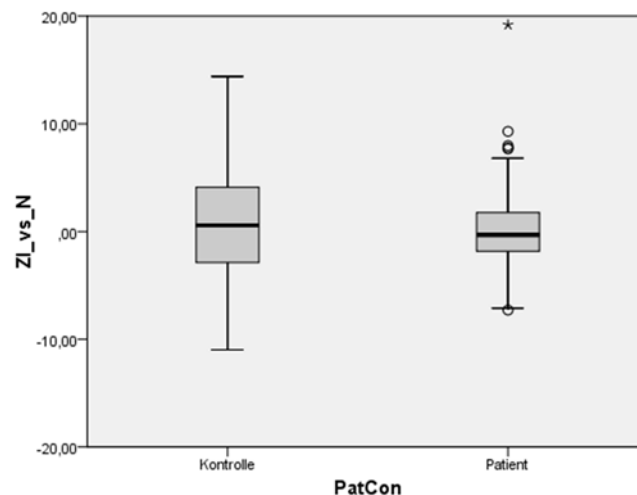


Abbildung 93: Streuungsbreite der Aktivierung des ACC bei Kontrollen und Patienten.

Einen Erklärungsansatz böte die in Kapitel 3.2 aufgestellten Hypothese, dass Krankheit mit einer Einschränkung der Flexibilität einhergeht. Diese These sollte mit der Gesamtstichprobe wiederholt und statistisch getestet werden.

20.5 Signifikante Hirnregionen

Zuletzt werden die signifikanten Hirnregionen für den Kontrast „Zwang individuell vs. Neutral“ kurz hinsichtlich ihrer Funktionalität skizziert und ihre Relevanz für die Zwangsstörung erläutert.

20.5.1 Insula

Als Insula bezeichnet man einen eingesenkten Teil der Großhirnrinde; es ist eine sehr alte Struktur, die an vielfältigen Funktionen beteiligt. Sie verarbeitet z.B. Informationen über Hunger und Durst, Atemnot, Schmerz und andere körperliche Zustände.

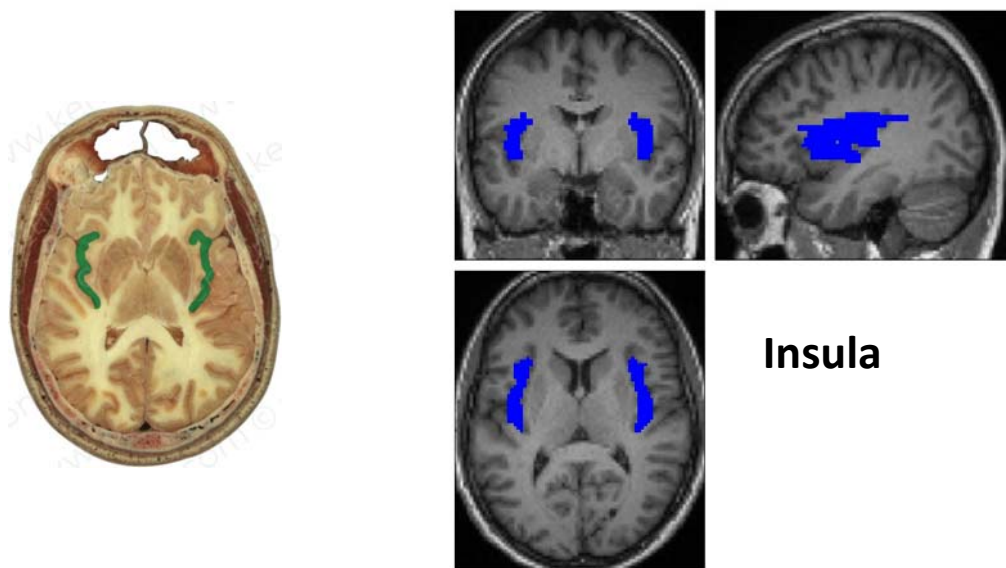


Abbildung 94: Lage der Insula im Gehirn (eigene Darstellung (rechts), links: Kenhub, 2018).

Darüber hinaus evaluiert sie chemische Stimuli bezüglich Geschmack und Geruch und ist über diese Funktion auch an der Bewertung von Dingen als eklig beteiligt (Wright et al. (2000), zitiert nach Schiepek, 2011b). Im Laufe der Evolution hat sich die Funktion beim Menschen dahingehend erweitert, dass auch der reine Anblick von Schmutz und Verstümmelungen die Insula aktiviert (Sapolsky, 2004).

Schienle und Mitarbeiter machten überdies deutlich, dass die Insel nicht nur bei Ekelstimulation, sondern auch bei Vorlage furchtauslösenden Bildmaterials reagiert. Die Aktivität der Inselregion erwies sich zusätzlich mit der Schwere der Zwangssymptome korreliert. Die Autoren vermuten daher, dass die Insel über Geschmacksempfindungen und Ekel hinaus auch verschiedene andere physiologische und vegetative Signale verarbeitet, welche mit aversiven Situationen, Handlungen oder Handlungsfolgen assoziiert sind. Diese Region fungiert ähnlich wie der ventromediale präfrontale oder der anteriore cinguläre Kortex als somatosensorische Konvergenzzone. Informationen über Körperzustände unterschiedlichster Art können dort verarbeitet werden und als Grundlage für Entscheidungen dienen (vgl. Damasio Hypothese der somatischen Marker). Für eine emotionsrelevante Funktion der Inselregion bei Entscheidungsprozessen sprechen Befunde, die eine erhöhte Aktivität dieser Region bei nachteiligen bzw. unfairen Angeboten im Rahmen ökonomischer Entscheidungen zeigen (Sanfey et al. 2003). Die erhöhte Reaktionsbereitschaft insulärer Strukturen bei Zwangspatienten mag deren generell erhöhte Sensibilität für potenziell schädliche Umweltreize und negative somatische bzw. physiologische Zustände widerspiegeln. (Schiepek, 2011b, S. 414)

20.5.2 Cingulärer Kortex (ACC, MCC und PCC)

„Der cinguläre Kortex ist Teil des emotionsverarbeitenden limbischen Systems und übernimmt unter anderem Funktionen bei der Schmerzwahrnehmung, der Vermittlung und Integration von Emotion und Kognition, der Vorbereitung von Entscheidungen sowie der Wahrnehmung von Konflikten, Ambiguität und Ambivalenz“ (Schiepek, 2011a, S. 6). Er ist unterteilt in einen anterioren Teil (ACC) und einen posterioren (PCC). Der hintere Teil des ACC wird als mittlerer cingulärer Cortex (MCC) oder auch als dorsaler ACC (dACC) bezeichnet.

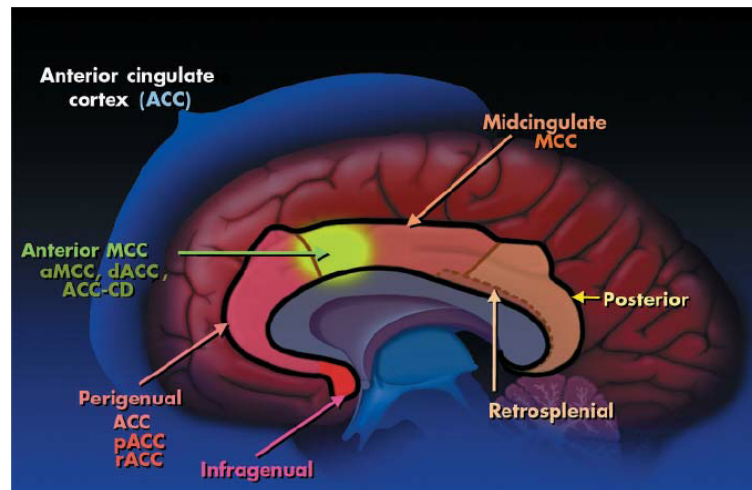


Abbildung 95: Lage und Struktur des cingulären Cortex (Drossman, 2005).

Der anteriore cinguläre Kortex (ACC) übernimmt eine zentrale Funktion bei der Konfliktdetektion und der Überwachung von Handlungen, insbesondere bei der Fehlerkontrolle [...]. Außerdem spielt der ACC eine wichtige Rolle bei der emotionalen Schmerzwahrnehmung. Er besteht aus einem ventral und rostral gelegenen affektiven Teil und einem dorsalen kognitiven Teil (Ketter et al. 2003)“ (Schiepek, Zwangsstörungen, 2011b, S. 413). Generell stellt der ACC „Verbindungen zwischen Aufmerksamkeit und Emotionen her (Devinsky et al. 1995) und wird im Sinne einer Entscheidungsinstanz bei mehreren, insbesondere konfligierenden Reaktionsmöglichkeiten aktiv (Davidson et al. 2002; Sanfey et al. 2003). (Schiepek, 2011b, S. 413)

Bei der Untersuchung von Patienten mit Zwangsstörung wurde wiederholt eine Überaktivierung des anterioren cingulären Kortex nach Symptomprovokation gefunden (Paus, 2001). Da der ACC auch bei Entscheidungsprozessen eine Rolle spielt, „passt der Befund beeinträchtigter Entscheidungsprozesse bei Zwangspatienten gut in dieses Bild“ (Schiepek, 2011b, S. 413f). Speziell der dorsale Teil des ACC (dACC) scheint bei der Zwangsstörung eine wesentliche Rolle zu spielen. Seine besondere anatomische Lage im Zentrum des Gehirns und die Verbindungen mit präfrontalen und Motor-Regionen gilt als prädestiniert, um eine vermittelnde Rolle bei Kontrollmechanismen aller Art zu spielen (Paus, 2001), möglicherweise indem er die für eine Aufgabe relevanten Signale verstärkt und an die Assoziationszentren des Kortex weiterleitet (Egner & Hirsch, 2005). Auch Diwadkar et al. (2015) vermuten, dass die Hyperaktivität des ACC bei Zwangspatienten zu dysfunktionalen Netzwerken im Gehirn und damit zu fehlerhafter Informationsverarbeitung führt. Biologische Grundlage könnte die im

dACC bei Zwangspatienten festgestellte Fehlregulation von Glutamat sein (Rosenberg et al., 2000, 2004, zitiert nach Diwadkar, et al., 2015).

20.5.3 SPL/Präcuneus

Der parietale Kortex (Parietallappen) gilt als der sensorische Bereich des Gehirns. Er verarbeitet visuellen und sensorischen Input und verbindet diesen mit Verhalten und Emotionen. Er gilt damit als visuell-motorisches Assoziationszentrum (Schiepek, 2011a).

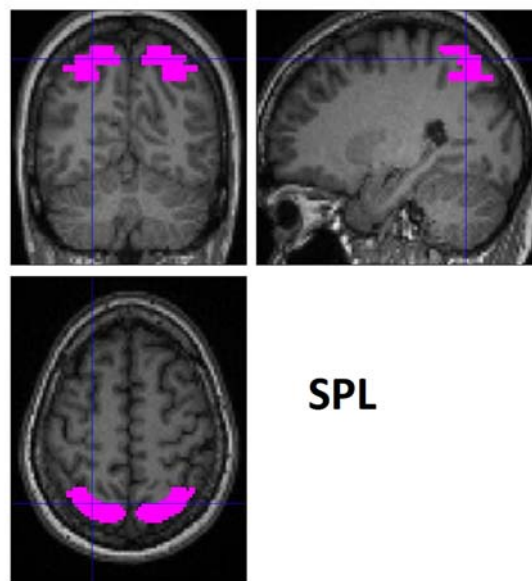


Abbildung 96: Lage des oberen Parietallappens (superior parietal lobe, SPL).

Der parietale Kortex wird in mehreren Studien thematisiert; er ist vielfach nach OCD-Symptomprovokation aktiv [...]. Zur Symptomebene des Zwangs passt eine Hyperaktivierung des parietalen Kortex insofern, als Patienten meist exzessiv prüfen, ob (z.B. nach dem Kontakt mit irgendwelchen Objekten) bestimmte Handlungen ausgeführt werden sollen und/oder ob diese Handlungen ausreichend und perfekt genug ausgeführt wurden (Schienle et al. 2005; Tallis 1997), und zudem versuchen, ihre Aufmerksamkeit von zwangsauslösenden Stimuli und Gedanken abzuwenden (Aufmerksamkeits-Shift und Inhibierung von Aufmerksamkeitsprozessen; Rotge et al. 2008). (Schiepek, 2011b, S. 412)

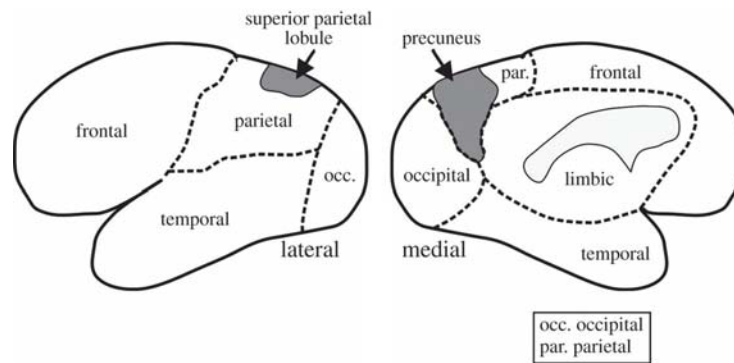


Abbildung 97: Lage des superiores Parietallappen und des Präcuneus (Land, 2014).

Präcuneus

Der Präcuneus ist der innenliegende (postero-mediale) Teil des Parietallappen. Er gilt als eines der großen Assoziationszentren des Gehirns und scheint an einer Vielzahl von höheren kognitiven Funktionen und komplexen Verhaltensweisen beteiligt (Cavanna & Trimble, 2006). Die Funktionalität umfasst ein extrem breites Spektrum (grob unterteilt in visuell-räumliche Vorstellung, episodisches Gedächtnis, Verarbeitung von das Selbst betreffenden Informationen (*self-processing*) und Bewusstsein, wobei der bei den Zwangspatienten pathologisch aktive linke anteriore Teil vor allem für das *self-processing* relevant zu sein scheint, z.B. bei *tasks* bezüglich der Bewertung der eigenen Person durch andere Menschen (ebd). In ihrer Review-Studie schlussfolgern die Autoren, dass diese Region auch dafür verantwortlich ist, das Gefühl der Kontrolle über eine Situation zu haben (im Gegensatz zu einer Fremdbestimmung). Gerade dieser Aspekt der Kontrolle wird von Zwangspatienten häufig als Begründung für ihre Zwangshandlungen genannt und passt daher gut zur Symptomatik.

20.5.4 Supplementärer Motor Kortex (SMC)

Der supplementäre Motor Kortex (SMC, alternativ *supplementary motor area* (SMA)) ist ein Teil des medialen präfrontalen Kortex. Er stellt eine wichtige Verbindung zwischen Kognition und Aktion dar und ist entscheidend für die willentliche Ausführung. So waren Personen mit Schädigung in diesem Bereich nicht in der Lage, dem Impuls zu widerstehen, nach einem nahen Objekt zu greifen, selbst wenn dieses nicht benötigt wurde (Nachev, Kennard, & Husain, 2008). Entsprechend der Ähnlichkeit zur Symptomatik der Zwangsstörung wurde Hyperaktivität im SMC bei Zwangspatienten in mehreren Studien nachgewiesen (Nachev, Kennard, & Husain, 2008). In Fallstudien (z.B. D'Urso, et al., 2015) konnte durch kathodale (d.h. inhibierende) Anwendung der transkraniellen Gleichstromstimulation (tDCS) in diesem Bereich der Y-BOCS Score sogar um bis 30% reduziert werden. Interessanterweise führte eine anodale (aktivierende) tDCS zu einer Verschlechterung der Symptome, so dass die Autoren einen kausalen Zusammenhang zur Zwangsstörung vermuten.

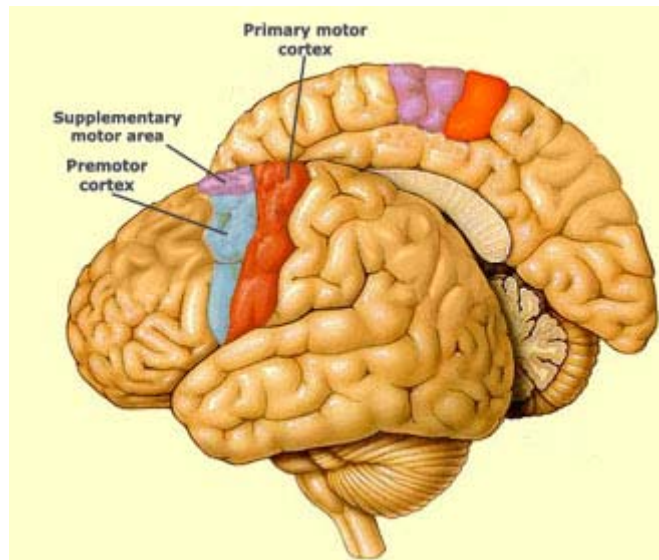


Abbildung 98: Lage des supplementären Motorkortex (SMA)
(Canadian Institutes of Health Research, kein Datum).

21. Dysfunktionale Konnektivität

Wie im vorherigen Kapitel erläutert, besteht eine weitere Möglichkeit darin, dass die neuronalen Korrelate der Psychopathologie nicht in der Hyperaktivität einzelner oder mehrerer Hirnregionen besteht, sondern in deren Zusammenwirken, der Konnektivität.

21.1 Konnektivitätsmodell

Das allgemein akzeptierte (L. Pauls, Abramovitch, L. Rauch, & A. Geller, 2014) Modell der Konnektivität der Zwangsstörung ist in folgender Grafik dargestellt:

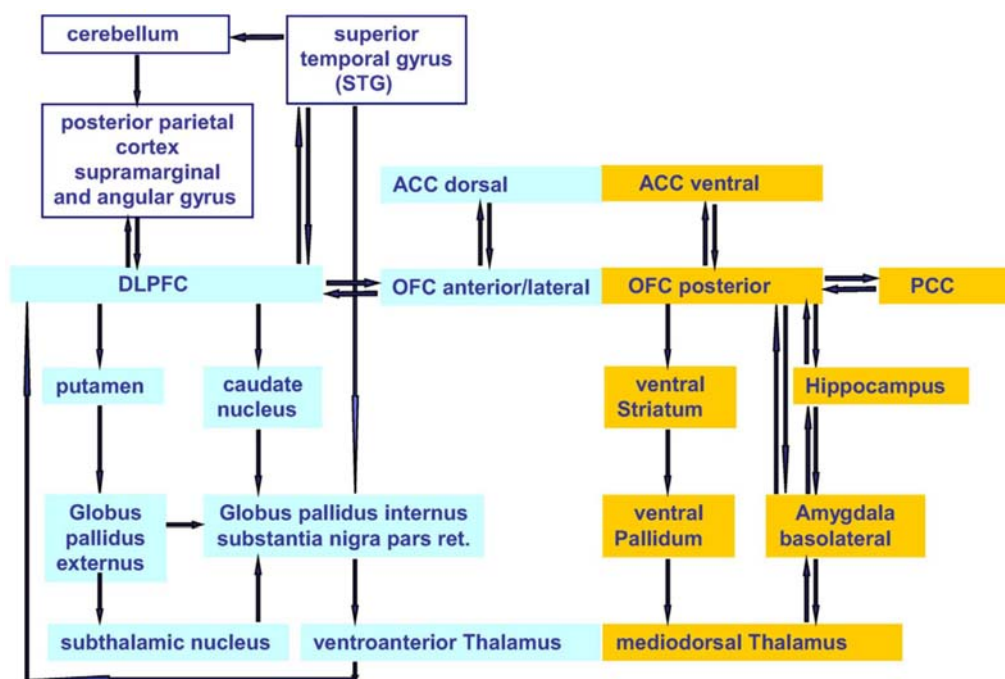


Abbildung 99: Erweitertes Modell der Pathologie der Zwangsstörung: Links das kognitive Netzwerk (blau), das den dorsolateralen präfrontalen Kortex (DLPFC) und anterior-laterale Teile des orbitofrontalen Kortex (OFC) über dorsale striatale Schleifen mit ventroanteriore Strukturen des Thalamus verbindet. Rechts das emotionale Netzwerk, das den posterioren OFC und ventral Teile des ACC wiederum über striatale Schleifen mit dem mediodorsalen Thalamus verbindet. Der DLPFC kommuniziert darüber hinaus mit dem posterioren Parietalen Kortex und dem Cerebellum (Modifiziert nach Kwon, et al. (2009), S. 264; Menzies, et al. (2008), S. 541, zitiert nach Schiepek, et al., 2013).

Ein kognitives Subnetzwerk interagiert mit einem affektiven, wobei beide eine Vielzahl von Regionen umfassen (Schiepek, et al., 2013). Die Symptome der Zwangsstörung gehen demnach einher mit einer Dysregulation von zwei relativ getrennten Netzwerken (Baioui, et al., 2013).

Die Ergebnisse aus Kapitel 20 lassen sich aber nicht ohne weiteres mit diesem Modell vereinbaren, da zum einen Regionen gefunden wurden, die im Modell nicht vorkommen (Insula, SMC sowie SPL/Precuneus), zum anderen auch viele der Regionen des Modells *nicht* gefunden wurden. Diese

Diskrepanz scheint bei Neuro-Imaging-Studien zur Zwangsstörung (und auch zu anderen Psychopathologien) allerdings eher die Regel als die Ausnahme zu sein. Mögliche Erklärungen werden in Kapitel 22 diskutiert.

21.2 Dynamic Causal Modelling (DCM): Theorie

Während die bisher diskutierten Erkenntnisse sich alle auf eine reine Korrelation beziehen, bleibt die Frage des kausalen Zusammenhangs offen, denn die Korrelation zweier Gehirnregionen A und B kann verschiedene Ursachen haben:

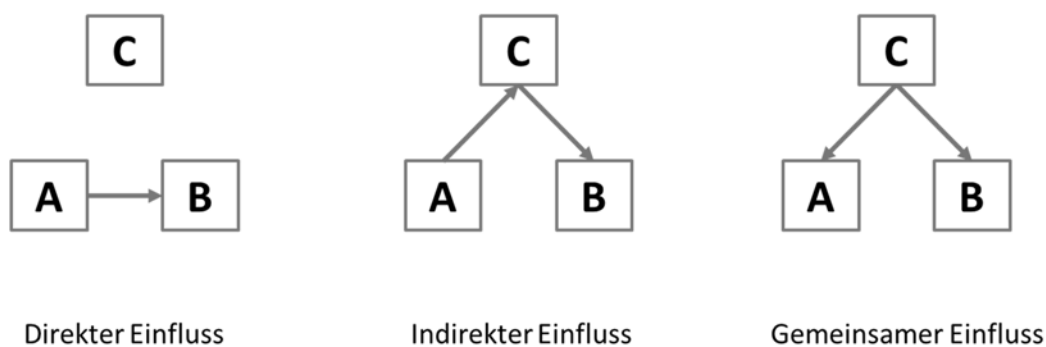


Abbildung 100: Mögliche kausale Zusammenhänge für eine Korrelation zwischen zwei Hirnregionen A und B.

Während links ein direkter (kausaler) Zusammenhang zwischen A und B entsteht, ist es auch möglich, dass eine gemeinsame Aktivierung von A und B über eine dritte Region C besteht (indirekter Einfluss) oder überhaupt von der anderen Region C ausgeht (gemeinsamer Einfluss). Daher wird zwischen drei Arten von Konnektivität unterschieden, zum einen der strukturellen, die auf rein anatomischen Verbindungen (Axonen, *fiber tracks*) beruht, der funktionellen, die die reine Korrelation (Stärke der Verbindung) betrachtet, und der effektiven, die neben der Stärke auch die Richtung des Einflusses berücksichtigt:

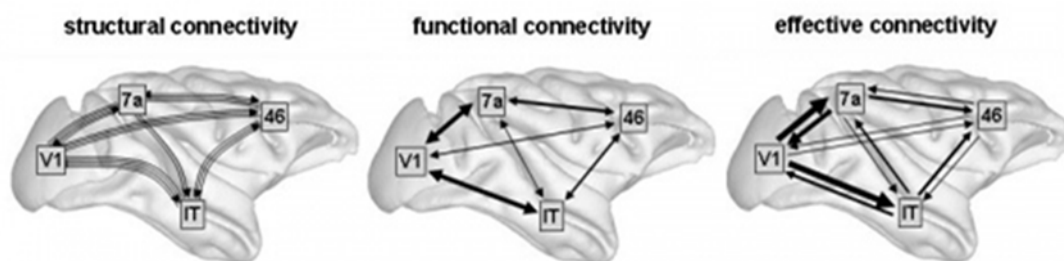
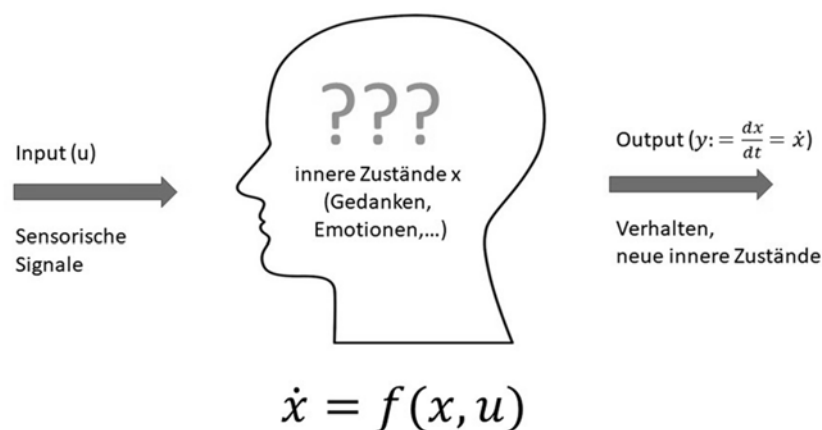


Abbildung 101: Schematische Darstellung der verschiedenen Konnektivitäten (Friston, 2011).

Die effektive Konnektivität beschreibt also den Einfluss, den die neuronalen Populationen einer Gehirnregion auf eine andere haben (Friston, Harrison, & Penny, 2003).

Um auch die Kausalität bestimmen zu können, benötigt man ein Modell, das die Zusammenhänge zwischen den Regionen beschreibt. Häufig verwendete Methoden der Konnektivitätsanalyse wie autoregressive Modelle oder *structural equation* Modelle (SEM) sind dafür nicht geeignet, da sie datenbasiert sind, die Inputs als unbekannt oder stochastisch angesehen werden und somit keinen kausalen Zusammenhang herstellen können. Darüber hinaus basieren sie auf der Annahme linearer Interaktionen und sind (im Falle der SEM) sogar statisch. Ein Modell zur effektiven Konnektivität hingegen muss zum einen dynamisch sein, da sich die Zustände (Aktivität oder nicht) im Laufe der Zeit ändern, und nichtlinear, da nur so die Interaktion zwischen einem oder mehreren Inputs sowie dem Input und einem intrinsischen Zustand des Systems modelliert werden kann (Friston, 2011). „Im Rahmen des Dynamic Causal Modelling (Friston et al. 2003; Kap. 10 in diesem Band) liegen konkrete Ansätze vor, die effektive Konnektivität von Hirnarealen in Form gekoppelter, nichtlinearer Differenzialgleichungen zu fassen. Die Parameterschätzung erfolgt darin auf Basis des BOLD-Signals aus fMRT-Scans“ (Schiepek, 2011b, S. 426).

Mit Dynamic Causal Modelling (DCM) wird also ein ausreichend realistisches („reasonably realistic“) neuronales Modell der Interaktion der Hirnregionen erstellt. Das System wird also nicht als *black box* behandelt, sondern als deterministisches nichtlineares dynamisches System (Friston, Harrison, & Penny, 2003).



Im DCM wird das Gehirn als klassisches Input-Output-System behandelt, das sensorische Signale u aus der Umwelt als Input erhält, auf aktuelle innere Zustände x trifft und diese gemäß einer (unbekannten) Funktion $f(x, u)$ verarbeitet und zu einem bestimmten Verhalten y (Output) bzw. neuen inneren Zuständen \dot{x} führt, wobei $\dot{x} = \frac{dx}{dt}$ genau diese zeitliche Änderung der Zustände beschreibt.

Ein in der Physik häufig verwendeter Ansatz zur Näherung einer Funktion $f(x)$ ist die sog. Taylor-Reihe (Bronstein, Semendjajew, Musiol, & Mühlig, 2001). Damit kann eine (stetig differenzierbare) Funktion in der Umgebung eines interessierenden Punktes x_0 beliebig genau angenähert werden:

$$f(x) \approx f(x_0) + \frac{df}{dx}(x - x_0) + \frac{d^2f}{dx^2} \frac{(x - x_0)^2}{2!} + \dots + \frac{d^n f}{dx^n} \frac{(x - x_0)^n}{n!} \quad (27)$$

Das Prinzip wird anhand der Logarithmusfunktion in folgender Grafik erläutert:

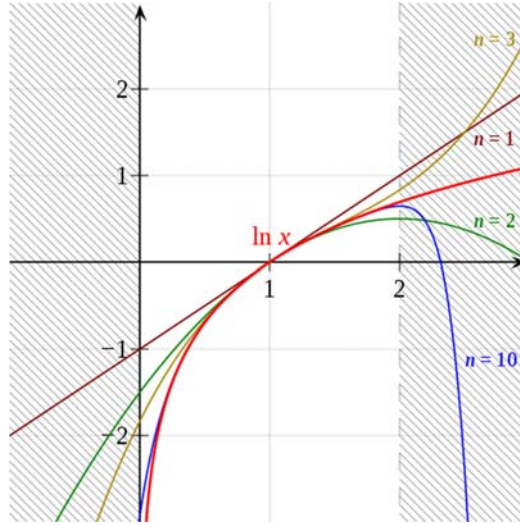


Abbildung 102: Die nichtlineare Funktion $\ln(x)$ (rot) kann an der Stelle $x_0 = 1$ in erster Näherung als Gerade beschrieben werden ($n = 1$, dunkelrot-braun), in zweiter Näherung als Parabel ($n = 2$, grün) usw. Je mehr (n) Terme der Taylor-Reihe man berücksichtigt, desto genauer wird die Näherung. Für $n = 10$ (blau) ist die Näherung schon recht gut (Georg-Johann, 2010).

Friston (2011) entschied sich bei der Entwicklung des DCM dafür, die Terme bis inklusive der zweiten Ableitung ($n = 2$) zu berücksichtigen, d.h. nichtlineare Terme werden darauf beschränkt, die Interaktion zweier Variablen (Inputs und Zustände) modellieren zu können. Dieser auch als bilinear bezeichnete Ansatz stellt einen Kompromiss dar zwischen der mathematischen Handhabbarkeit und dem zu beschreibenden komplexen nichtlinearen Verhalten (Friston, 2011).

Formal erhält man (im eindimensionalen) damit⁵²

$$f(x, u) = ax + bxu + cu \quad \text{mit } a = \frac{\partial f}{\partial x}, \quad b = \frac{\partial^2 f}{\partial x \partial u} \text{ und } c = \frac{\partial f}{\partial u}. \quad (28)$$

Die Funktion besteht also aus linearen Termen (ax und cu) sowie dem nichtlinearen Term bxu , der die Modulation von x durch u erlaubt und damit Plastizität und effektive Konnektivität modellieren kann.

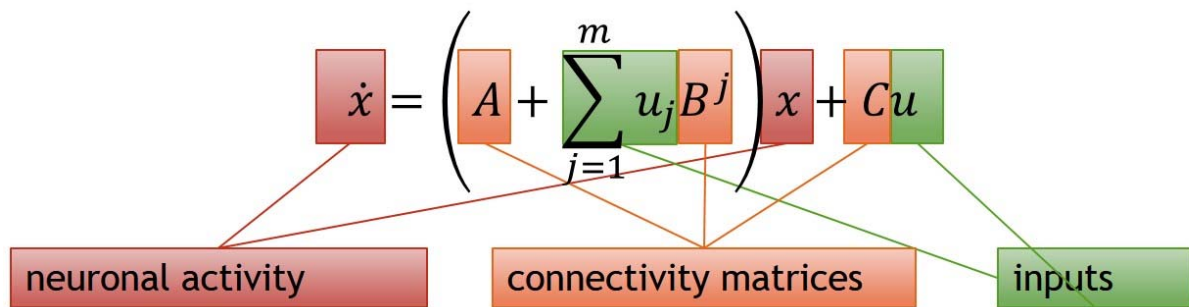
⁵² Mit Zentrierung um x_0 , so dass $f(x_0) = f(u_0) = 0$.

Bei der Erweiterung ins Mehrdimensionale wird die Zustandsvariable x zum Zustandsvektoren $\mathbf{x} = \begin{pmatrix} x_1 \\ \dots \\ x_n \end{pmatrix}$, die Inputvariable u zum Inputvektor $\mathbf{u} = \begin{pmatrix} u_1 \\ \dots \\ u_m \end{pmatrix}$ und die Koeffizienten a , b und c zu den

$$\text{Matrizen } \mathbf{A} = \frac{\partial f}{\partial \mathbf{x}} = \begin{bmatrix} \frac{\partial f_1}{\partial x_1} & \dots & \frac{\partial f_1}{\partial x_n} \\ \vdots & \ddots & \vdots \\ \frac{\partial f_n}{\partial x_1} & \dots & \frac{\partial f_n}{\partial x_n} \end{bmatrix} = \begin{bmatrix} a_{11} & \dots & a_{1j} \\ \vdots & \ddots & \vdots \\ a_{i1} & \dots & a_{ij} \end{bmatrix} \text{ (entsprechend } \mathbf{B} \text{ und } \mathbf{C}).$$

Insgesamt ergibt sich damit für m Inputs und n Zustände die folgende Gleichung:

$$\dot{\mathbf{x}} = \frac{d\mathbf{x}}{dt} = \left(\mathbf{A} + \sum_{j=1}^m u_j \mathbf{B}^j \right) \mathbf{x} + \mathbf{C} \mathbf{u} \quad (29)$$



Soweit wäre dieser Ansatz für jedes Input-Output-System geeignet. Im Fall der Modellierung der effektiven Konnektivität bei einem fMRT-Experiment stellen die Inputs \mathbf{u} die Stimuli dar, \mathbf{x} die neuronale Aktivität und andere neurophysiologische und biophysikalische Variablen (= aktive Hirnregion), und die Werte der Matrizen \mathbf{A} , \mathbf{B} und \mathbf{C} (Parameter) die Stärke und Richtung der Kopplung. Konkret beinhaltet \mathbf{C} die Parameter des direkten (intrinsischen) Einflusses der Stimuli auf die Aktivität des Gehirns in einer Region (insofern ist eine klassische lokalisatorische fMRT-Analyse eine Vereinfachung des Modells ohne Berücksichtigung weiterer Kopplungen). Matrix \mathbf{A} beinhaltet die Parameter der regionalen (latenten) Verbindungsstärken der Regionen untereinander, und \mathbf{B} schließlich die Parameter, die den Einfluss der Stimuli auf die *Verbindungen* beschreiben.

Der Zusammenhang der so modellierten neuronalen Aktivität mit dem BOLD-Signal der Zeitreihe erfolgt wieder über die hämodynamische Responsefunktion (HRF).

Bezüglich der experimentellen Faktoren (Stimuli, Inputs) sollte man zwischen zwei Arten unterscheiden, um ein sinnvolles DCM aufzustellen: Zum einen gibt es die klassischen direkten Stimuli, die direkt in einer bestimmten Gehirnregion neuronale Aktivität erzeugen, z.B. führt das Betrachten von Bildern zur Aktivierung des visuellen Cortex. Als zweite Klasse von Inputs können kontextuelle Inputs wie Aufmerksamkeit oder auch Zeit (Plastizität) gelten, von denen ausgegangen wird, dass sie ihre Wirkung indirekt über die Modulation der Kopplung zwischen den Regionen ausüben, also deren Verbindung, die effektive Konnektivität (Matrix \mathbf{B}) beeinflussen. Ein mögliches Beispiel mit 3 Gehirnregionen x_1 , x_2 und

x_3 und 2 Inputs (*conditions*) u_1 und u_2 verdeutlicht das Prinzip, wobei u_1 ein direkter Input, z.B. symptomauslösende Bilder, und u_2 ein kontextueller Input, z.B. die Aufmerksamkeit ist:

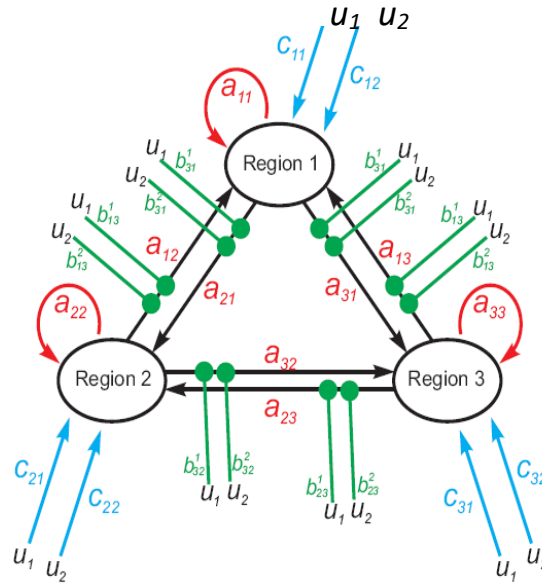


Abbildung 103: Beispiel eines DCMs mit 3 Regionen und 2 Inputs (Eickhoff & Grefkes, 2011).

Nach der Definition eines solchen Modells werden die Parameter der Matrizen anhand der fMRT-Daten (BOLD-Signal) geschätzt. Für die Parameterschätzung wird eine auf Bayes basierende Methode verwendet, die die Modellevidenz maximiert, d.h. das Modell m finden soll, das die Wahrscheinlichkeit $p(y|m)$ maximiert, die empirischen Daten y zu beobachten (Stephan, Penny, Daunizeau, Moran, & Friston, 2009). Die Modellevidenz wird maximiert, indem man sinnvolle a-priori-Verteilungen festlegt, d.h. Einschränkungen bezüglich der Robustheit und Effizienz der Schätzung getroffen werden („suitable constraints to ensure robust and efficient estimation“) (Friston, 2011, S. 544). Unwahrscheinliche Parameter, z.B. solche, die das System instabil machen oder zu weit von den a-priori-Werten entfernt liegen, werden somit ausgeschlossen. Das Ergebnis der Parameterschätzung ist entsprechend eine posteriori-Verteilung, also eine Wahrscheinlichkeitsverteilung (Mittelwert und Standardabweichung) für jeden geschätzten Parameter. Die Bewertung, welches Modell die Daten am besten erklärt, erfolgt anhand der negativen freien Energie und der Berechnung des Bayes Faktors für jedes Modell (Friston, Harrison, & Penny, 2003). Es sei angemerkt, dass diese Methode die Komplexität des Modells berücksichtigt und somit ein sog. *overfitting*⁵³ verhindert wird.

Zusammengefasst schätzt man mit einem DCM also die Richtung und Stärke der neuronalen Interaktion (Razi, Kahan, Rees, & Friston, 2015). Auf dieser theoretischen Basis kann die Hypothese, dass die

⁵³ *Overfitting* bedeutet, dass eine Parameterschätzung allein durch die Hinzunahme weiterer Verbindungen besser an die Daten angeglichen werden kann, dabei aber eigentlich nur Rauschen erklärt. Dies wird durch eine Korrektur um die freien Parameter berücksichtigt (Friston, Harrison, & Penny, 2003).

Konnektivität eine Rolle bei der Psychopathologie der Zwangsstörung spielt, nun wie folgt konkretisiert werden:

1. Die effektive Konnektivität unterscheidet sich signifikant zwischen Patienten und Kontrollen.
2. Durch die Therapie verändert sich die „pathologische“ effektive Konnektivität hin zu einer „gesunden“,
3. und zwar so, dass die Veränderungen mit dem Auftreten von Ordnungsübergängen (den Maxima der kritischen Instabilität) zusammenfallen.

21.3 DCM für Zwang

Auf Basis der gefundenen Regionen mit pathologischer Aktivität (ROIs) wurden die drei signifikantesten (Insula, ACC und SPL) ausgewählt und zusammen mit dem visuellen Cortex (V1) zu einem sog. *full model* verbunden, bei dem jede Region mit jeder verbunden ist. Dies scheint angesichts der extensiven Verbindungen des Gehirns sinnvoll (Rehme, Eickhoff, & Grefkes, 2013); darüber hinaus sind diese in der Regel bidirektional (Logothetis, 2008). Sollte eine Verbindung oder Region (z.B. der nicht signifikante rechte SPL) nicht relevant für die Informationsverarbeitung sein, würde der entsprechende Parameter im Modell nahe Null liegen. Ein mögliches „zu viel“ an postulierten Regionen oder Verbindungen beeinträchtigt also nicht das Ergebnis.

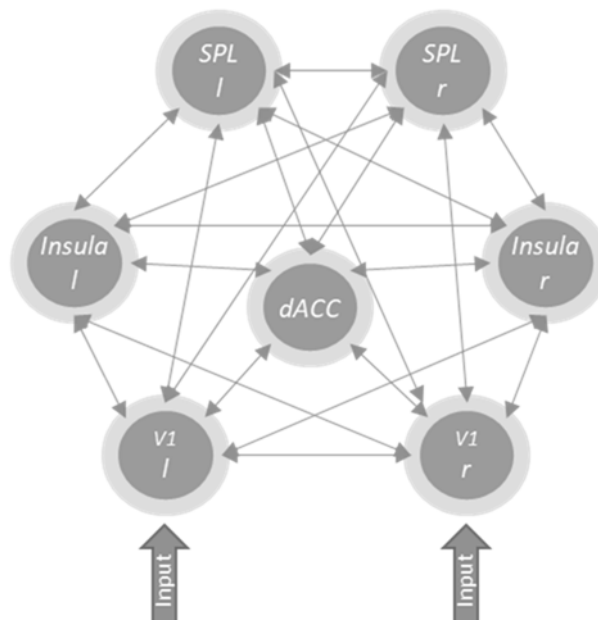


Abbildung 104: Modell der Zwangsstörung mit den Regionen SPL, Insula, ACC und visuellem Kortex zur Erstellung der DCMs.

Für jede dieser ROIs wurde mit dem WFU-Pickatlas eine sog. implizite Maske erstellt, d.h. ein Volumen von gleicher Größe und Voxel-Anzahl wie die fMRT-Bilder, aber mit einer 1 an den Stellen, in denen sich

die Region befindet, und 0 überall sonst. Dadurch können bei der weiteren Analyse schnell und einfach nur die Voxel angezeigt werden, die sich in dieser Region befinden.

Innerhalb jeder Region muss dann ein Voxel als sog. *voxel of interest* (VOI) bestimmt werden, dessen Koordinaten (und die einer umliegenden Kugel) in Gleichung (29) eine Region x_n repräsentieren. Damit wird dann für jeden Scan jedes Probanden ein DCM erstellt und geschätzt.

21.3.1 Voxel of Interest (VOIs)

Die interessierenden VOIs betreffen den Kontrast „Zwang Individuell vs. Neutral“. In der Praxis ergibt sich ein Problem dadurch, dass bei diesem Kontrast für die Kontrollen häufig kein signifikanter VOI besteht. Darüber hinaus kann sich die Stelle der höchsten Signifikanz aber auch beim Patienten von Scan zu Scan ändern. Zunächst wurde versucht, die VOIs an den Stellen zu extrahieren, die in der Gruppenanalyse „Patienten > Kontrollen“ beim Kontrast „Zwang Individuell vs. Baseline“ mit $p < 0.05$ (FWE) signifikant waren (siehe Kap. 20.2.1). Jedoch zeigte sich schnell, dass diese Voxel nicht bei jedem einzelnen Probanden bzw. Scan signifikant waren. Daher wurde wie folgt vorgegangen:

- 1) Bestimmung der Koordinaten mit der höchsten Signifikanz beim ersten Scan des Patienten.
- 2) Prüfung, ob auch in den weiteren Scans des Patienten dieser Voxel signifikant ist:
 - a) Wenn ja: VOI an dieser Stelle extrahieren.
 - b) Wenn nein: Signifikanzniveau auf $p < 0.001$ (uncorr.) setzen und VOI an dieser Stelle extrahieren.
 - c) Wenn auch dies nicht möglich: nächstgelegenen signifikanten Voxel finden und wieder bei 2) beginnen. Bestimmung der Entfernung zum ursprünglichen VOI.
 - d) Wenn Entfernung > 8 mm: bei 1) beginnen mit dem nächstsignifikanten Voxel.
- 3) Prüfung, ob dieser VOI auch bei der Kontrolle signifikant ist:
 - a) Wenn ja: VOI an dieser Stelle extrahieren.
 - b) Wenn nein: Signifikanzniveau auf $p < 0.001$ (uncorr.) setzen und VOI an dieser Stelle extrahieren.
 - c) Wenn auch dies nicht möglich: VOI an dieser Stelle für den Kontrast „Zwang Individuell vs. Baseline“ extrahieren mit Signifikanzniveau $p < 0.05$ (FWE).
 - d) Wenn auch dies nicht möglich: Signifikanzniveau auf $p < 0.001$ (uncorr.) setzen und VOI an dieser Stelle extrahieren.
 - e) Wenn auch dies nicht möglich: nächstgelegenen signifikanten Voxel finden und wieder bei 3) beginnen. Bestimmung der Entfernung zum ursprünglichen VOI.
 - f) Wenn Entfernung > 8 mm: Erstellung des DCMs nicht möglich.

21.3.1.1 Beispiel *ag15h/ag15n*

Das Verfahren wird nun für den Patienten *ag15h* und seine Kontrolle *ag15n* erläutert:

Zu 1) Bestimmung der Koordinaten mit der höchsten Signifikanz beim ersten Scan des Patienten

Über die SPM-Funktion „*results*“ wird die Ergebnis-Datei für den Kontrast „Zwang Individuell vs. Neutral“ des Patienten *ag15h* geladen. Dabei wird die interessierende Region, z.B. der ACC, als Maske verwendet, so dass nur die Daten dargestellt und für die statistische Analyse verwendet werden, die sich in dieser Region befinden (*inclusive mask*). Das Signifikanzniveau wird auf $p < 0.05$ (FWE) festgelegt.

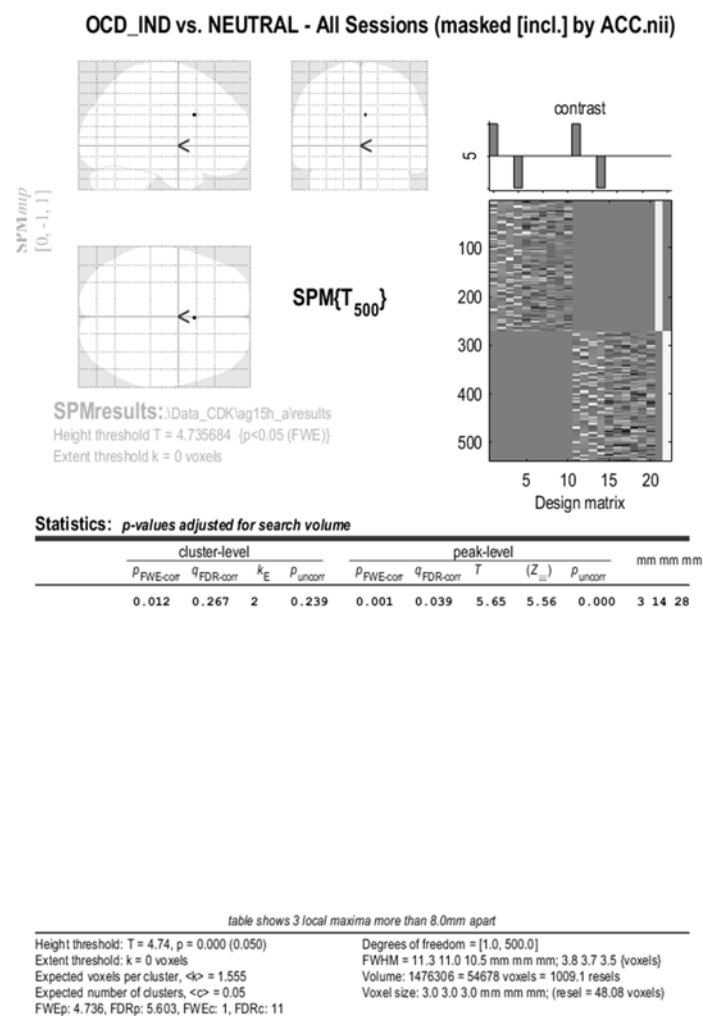


Abbildung 105: Lage und Koordinaten des signifikanten Voxel im ACC für den Patienten *ag15h* für den Kontrast „Zwang Individuell vs. Neutral“ für $p < 0.05$ (FWE).

Das Ergebnis zeigt für den ACC die höchste Signifikanz für den Voxel bei $x = 3$, $y = 14$, $z = 28$.

Zu 2) Prüfung, ob auch in den weiteren Scans des Patienten dieser Voxel signifikant ist

Diese Koordinaten wurden nun auch für die Scans b bis d des Patienten überprüft. Alternativ wurde das Signifikanzniveau herabgesetzt. Das Ergebnis ist in folgender Tabelle dargestellt:

Tabelle 36: Ergebnis der Signifikanzprüfung des in Scan a signifikanten Voxels für die übrigen Scans des Patienten *ag15h* für den Kontrast „Zwang Individuell vs. Neutral“.

<i>ag15h</i>	Voxel bei [2, 14, 28] signifikant für	
Scan	$p < 0.05$ (FWE)	$p < 0.001$ uncorr.
a	ja	
b	nein	ja
c	ja	
d	nein	ja

Zu 3) Prüfung, ob dieser VOI auch bei der Kontrolle signifikant ist

Nun wurde überprüft, ob dieser Voxel auch bei den Kontrollen signifikant ist. Das Ergebnis ist in folgender Tabelle dargestellt:

Tabelle 37: Ergebnis der Signifikanzprüfung des in Scan a signifikanten Voxels für die Scans der zu *ag15h* gehörenden Kontrolle *ag15n* für den Kontrast „Zwang Individuell vs. Neutral“.

<i>ag15n</i>	Voxel bei [2, 14, 28] signifikant für			
	Kontrast ZI vs. N		Kontrast ZI vs. Baseline	
Scan	$p < 0.05$ (FWE)	$p < 0.001$ uncorr.	$p < 0.05$ (FWE)	$p < 0.001$ uncorr.
a	nein	nein	nein	nein
b	nein	nein	nein	nein
c	nein	nein	nein	nein
d	nein	nein	nein	nein
e	nein	nein	nein	nein

Auch in der Nähe befanden sich keine signifikanten Voxel, so dass eine vergleichbare Erstellung eines DCMs nicht möglich ist.

21.3.1.2 Beispiel *el25b/el25n*

Die Scans von Patient *el25b* verdeutlichen das Verfahren, wenn der nächstgelegene signifikante Voxel verwendet wird.

Beim ersten Scan (a) wurde gemäß obigem Verfahren der Voxel bei [12, 30, 24] ausgewählt⁵⁴. Beim nächsten Scan (b) war dieser Voxel nicht signifikant; der nächste signifikante Voxel (*nearest supratreshold voxel*) lag bei [8, 28, 28]. Die Differenz zwischen diesen Voxeln ist wichtig, um bei der Extraktion des VOIs einen Radius zu wählen, der beide Voxel einschließt.

Die Distanz bestimmt sich nach $d = \sqrt{(x_a - x_b)^2 + (y_a - y_b)^2 + (z_a - z_b)^2} = 6$, wobei x_a die x-Koordinate des Voxels von Scan a ist usw.

Nun muss noch der Ursprung der Kugel bestimmt werden, die dann auch dem zu extrahierenden VOI entspricht. Dazu wird der jeweilige Mittelpunkt auf x-, y- und z- Achse bestimmt:

⁵⁴ Genaugenommen hatte der Voxel [-4, 44, 6] bei diesem Scan eine noch höhere Signifikanz. Da dieser aber an einer im Vergleich zu den anderen Patienten untypischen Stelle am vorderen Ende des ACC lag, wurde der Voxel mit zweithöchster Signifikanz verwendet, der von der Lage her gut zu den übrigen passt.

$x = \min(x_a, x_b) + \frac{|x_a - x_b|}{2} = 10$. Für die übrigen Koordinaten wurde entsprechend verfahren (siehe Matlab-Skript im Anhang). Dies ergibt für den zu extrahierenden VOI folgende Daten:

$$x = 10 \qquad y = 29 \qquad z = 26 \qquad r = 3$$

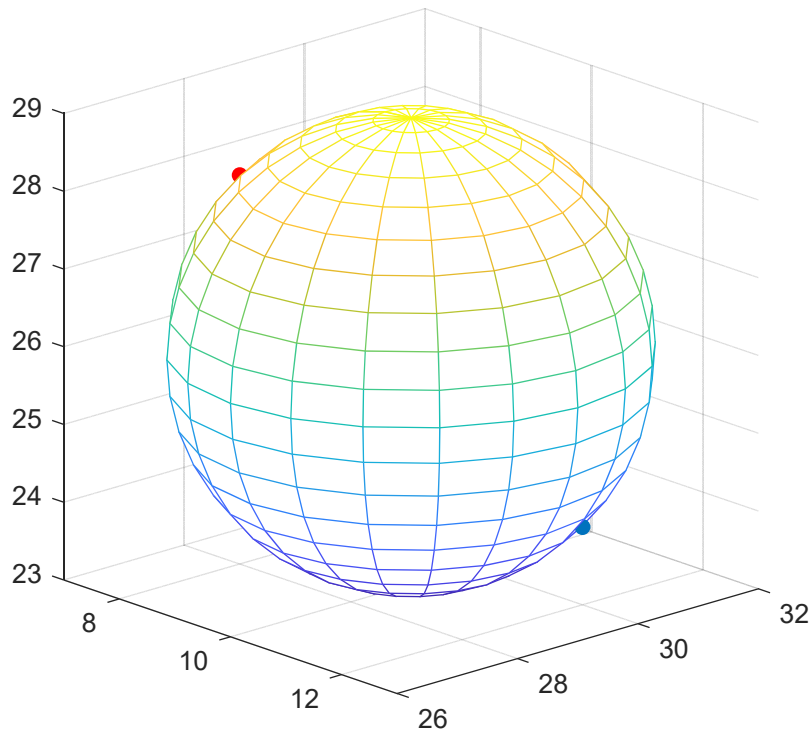


Abbildung 106: Die Kugel mit Mittelpunkt [10, 29, 26] und Radius $r = 3$ schließt sowohl den Voxel aus Scan a ([12, 30, 24], blau) als auch den Voxel aus Scan b ([8, 28, 28], rot) ein.

Da der standardmäßige Radius für die Extraktion der VOIs bei $r = 8\text{mm}$ liegt, werden damit beide Punkte gut erfasst und es ist (bis auf die Beachtung der neuen VOI-Koordinaten) keine Anpassung nötig.

21.3.1.3 Ergebnisse für alle Patienten/Kontrollen

Das Ergebnis für alle Patienten und Kontrollen für den ACC ist im Folgenden dargestellt (Matlab-Skript siehe Anhang). Es ist angegeben, mit welchen Einstellungen die VOIs extrahiert wurden.

Tabelle 38: Signifikante Voxel des ACC für die Patienten (jeweils obere Zeile) und Kontrollen (jeweils untere Zeile) für alle Scans (a-f). Angegeben ist jeweils, bei welchem Kontrast und für welchen p -Wert der Voxel signifikant ist. „ZI v. N“: Kontrast Zwang Individuell vs. Neutral; „ZI vs. B“: Zwang Individuell vs. Baseline; „ $p < 0.05$ c“ FWE-korrigiert; „ $p < 0.001$ “ unkorrigiert; NA: in keinem Fall signifikant, grau: kein Scan.

Proband	Gruppe	Koordinaten	Scan a	Scan b	Scan c	Scan d	Scan e	Scan f
<i>ag15h</i>	Patient	3,14,28	ZI vs. N $p < 0.05$ c	ZI vs. N $p < 0.001$	ZI vs. N $p < 0.05$ c	ZI vs. N $p < 0.05$ c	ZI vs. N $p < 0.001$	
<i>ag15n</i>	Kontrolle		NA	NA	NA	NA	NA	
<i>el25b</i>	Patient	10,29,26	ZI vs. N $p < 0.001$	ZI vs. B $p < 0.001$	ZI vs. B $p < 0.001$	NA	NA	
<i>el25n</i>	Kontrolle		NA	NA	NA			
<i>ha31z</i>	Patient	-9,35,13	ZI vs. N $p < 0.05$ c	NA	NA	NA		
<i>ha31w</i>	Kontrolle		NA	NA	NA			
<i>ha67s</i>	Patient	NA	NA	NA	NA			
<i>ha67p</i>	Kontrolle		NA	NA	NA			
<i>he137p</i>	Patient	3,20,28	ZI vs. N $p < 0.001$	NA	NA	NA		
<i>he137m</i>	Kontrolle		NA	NA	NA	NA	NA	
<i>kr117l</i>	Patient	-9,50,10	ZI vs. N $p < 0.001$	NA	NA	NA	NA	NA
<i>kr117s</i>	Kontrolle		NA	NA	NA	NA	NA	NA
<i>kr125t</i>	Patient	6,23,28	ZI vs. N $p < 0.001$	NA	NA	NA	NA	
<i>kr125h</i>	Kontrolle		NA	NA				
<i>kr128s</i>	Patient	6,32,28	ZI vs. N $p < 0.05$ c	ZI vs. N $p < 0.05$ c	NA	NA	NA	
<i>kr128h</i>	Kontrolle		NA	NA	NA			
<i>kr131m</i>	Patient	-6,53,-2 ⁵⁵	ZI vs. N $p < 0.05$ c	ZI vs. N $p < 0.001$	ZI vs. N $p < 0.05$ c	NA	ZI vs. N $p < 0.001$	
<i>kr131b</i>	Kontrolle		NA	NA	NA	NA		
<i>kr133sch</i>	Patient	-6,53,-2	ZI vs. N $p < 0.001$	NA	NA	NA		
<i>kr133b</i>	Kontrolle		NA	NA	NA			
<i>kr140r</i>	Patient	-3,23,28	ZI vs. N $p < 0.001$	ZI vs. N $p < 0.05$ c	NA	NA	ZI vs. N $p < 0.001$	NA
<i>kr140e</i>	Kontrolle		NA	NA	NA			
<i>kr160m</i>	Patient	NA	NA	NA	NA	NA		
<i>kr160s</i>	Kontrolle		NA	NA	NA			
<i>kr163m</i>	Patient	-3,17,28	ZI vs. N $p < 0.001$	ZI vs. B $p < 0.05$ c	ZI vs. B $p < 0.05$ c	ZI vs. N $p < 0.001$	NA	ZI vs. B $p < 0.05$ c
<i>kr163r</i>	Kontrolle		NA	NA	NA	NA	NA	
<i>kr178s</i>	Patient	0,29,22	ZI vs. N $p < 0.001$	NA	NA	NA		
<i>kr178m</i>	Kontrolle		NA	NA	NA			
<i>kr183b</i>	Patient	3,38,16	ZI vs. N $p < 0.001$	NA	NA	NA	ZI vs. N $p < 0.001$	
<i>kr183ue</i>	Kontrolle		NA	NA	NA			
<i>kr185s</i>	Patient	3,29,28	ZI vs. B $p < 0.001$	NA	NA	NA	NA	
<i>kr185h</i>	Kontrolle		NA	NA	NA			
<i>kr189t</i>	Patient	6,38,-8	ZI vs. N $p < 0.001$	NA	NA	NA		
<i>kr189w</i>	Kontrolle		NA	NA	NA			

⁵⁵ In Scan a hatte ein Voxel bei [6, 41, 25] noch höhere Signifikanz, trat aber nur noch bei Scan c auf.

Das Ergebnis für den ACC zeigt bereits, dass es unmöglich ist, einen bestimmten Voxel zu finden, der überall signifikant ist.

21.3.1.4 Extraktion des lokalen Maximums einer Region

Abschließend wurde daher eine Methode benutzt, die auch häufig in der Praxis verwendet wird und in SPM implementiert, aber weniger genau ist (Skript siehe Anhang). Dazu wird das lokale Maximum der gesamten Region als Zentrum des VOI herangezogen, welches je nach Scan und Proband unterschiedlich sein wird. Betrachtet man die Größe der jeweiligen Regionen, muss dieser Ansatz durchaus kritisch gesehen werden, da zwei VOIs dadurch recht weit entfernt voneinander liegen können und es fraglich ist, ob diese dann noch funktionell vergleichbar sind.

Das Ergebnis ist in folgender Tabelle dargestellt. Die Regionen V1 (visueller Cortex) links und rechts werden nicht mit dargestellt, da diese bei allen Probanden und Scans signifikant waren. Mit rot sind die Regionen markiert, die selbst bei $p < 0.001$ keine Signifikanz aufwiesen. Schraffierte Zellen markieren eine *follow-up*-Messung.

Tabelle 39: Regionen mit (weiß) und ohne (rot) signifikantem Voxel für die Patienten (links) und Kontrollen (rechts) für alle Scans (a-f).

Region	Patient	a	b	c	d	e	f	Kontrolle	a	b	c	d	e	f
ACC	<i>ag15h</i>							<i>ag15n</i>						
Insula l														
Insula r														
ACC	<i>el25b</i>							<i>el25n</i>						
Insula l														
Insula r														
ACC	<i>ha31z</i>							<i>ha31w</i>						
Insula l														
Insula r														
ACC	<i>ha67s</i>							<i>ha67p</i>						
Insula l														
Insula r														
ACC	<i>he137p</i>							<i>he137m</i>						
Insula l														
Insula r														
ACC	<i>kr117l</i>							<i>kr117s</i>						
Insula l														
Insula r														
ACC	<i>kr125t</i>							<i>kr125h</i>						
Insula l														
Insula r														
ACC	<i>kr128s</i>							<i>kr128h</i>						
Insula l														
Insula r														
ACC	<i>kr131m</i>							<i>kr131b</i>						
Insula l														
Insula r														
ACC	<i>kr133sch</i>							<i>kr133b</i>						
Insula l														
Insula r														
ACC	<i>kr140r</i>							<i>kr140e</i>						
Insula l														
Insula r														
ACC	<i>kr160m</i>							<i>kr160s</i>						
Insula l														
Insula r														
ACC	<i>kr163m</i>							<i>kr163r</i>						
Insula l														
Insula r														
ACC	<i>kr178s</i>							<i>kr178m</i>						
Insula l														
Insula r														
ACC	<i>kr183b</i>							<i>kr183ue</i>						
Insula l														
Insula r														
ACC	<i>kr185s</i>							<i>kr185h</i>						
Insula l														
Insula r														
ACC	<i>kr189t</i>							<i>kr189w</i>						
Insula l														
Insula r														

Die Aktivierung im Vergleich zu den Kontrollen zeigt, dass – bis auf wenige Ausnahmen (mit aufgrund der unkorrigierten Signifikanzschwelle möglicherweise falsch-positiven Ergebnissen) – die individuellen Zwangsbilder ein sehr geeigneter Stimulus sind. Interessant ist hier, dass bei gesunden Menschen die Regionen ACC und Insula gar nicht aktiviert werden, die Abnormität also nicht in einer *veränderten* Aktivierung, sondern in der Aktivierung per se zu finden ist. Die Aktivierung bei der Kontrolle *kr117s*, die hier eine Ausnahme bildet, ist dadurch zu erklären, dass die individuellen Zwangsbilder des zugehörigen Klienten *kr117l* (die ja auch der Kontrolle gezeigt wurden), nicht wie sonst üblich auf den „normalen“ Betrachter neutral wirken, sondern durchaus der Kategorie „Ekel“ zugeordnet werden könnten.

Die Tabelle verdeutlicht aber auch, wie groß die intra- und interindividuellen Unterschiede bei fMRT-Scans sind. Es sei angemerkt, dass beim Vergleich der beiden Tabellen auffällt, dass bei letzterer in manchen Regionen kein signifikanter Voxel mehr zu finden ist, in obiger Tabelle aber schon. Dies liegt daran, dass bei der Extraktion der VOIs mit SPM eine Korrektur der Zeitreihe für die interessierenden Effekte (*F*-Kontrast aller conditions, aber ohne Bewegungsregressoren) stattfindet (*adjust for effects of interest*) (den Ouden, 2010).

Für die folgenden Ergebnisse ist es wichtig, die fehlende Signifikanz bei mehreren Patienten im Hinterkopf zu behalten, d.h. bei den oben rot markierten Scans ist die Zeitreihe nicht vom generellen Rauschen des Voxels zu unterscheiden. Für die Kontrollen sind zu viele Scans nicht signifikant, so dass hier die Erstellung eines DCMs nicht sinnvoll erschien.

21.3.2 Durchschnittliches DCM der Patienten

Für das vollständige Zwangsmodell wurde für alle Scans a aller Patienten die Parameter gemittelt (Bayesian Parameter Averaging, Kasess, et al., 2010). Das Ergebnis für die Verbindungsstärken (Matrix **A**) und die modulatorischen Effekte (Matrix **B**) sind in folgenden Tabellen dargestellt:

Tabelle 40: Über alle Patienten gemittelte Parameter des DCM für die individualisierten zwangsauslösenden Bilder. Matrix **A**: Verbindungsstärken, Matrix **B**: modulatorische Effekte auf die Verbindung.

Matrix A	von ACC	von Ins L	von Ins R	von SPL L	von SPL R	von V1 L	von V1 R
nach ACC	0.56	0.45	0.50	-0.32	-0.12	-0.01	0.15
nach Ins L	-0.20	-0.26	0.67	0.33	-0.24	0.00	0.08
nach Ins R	0.18	0.50	-0.58	-0.38	0.26	0.04	-0.39
nach SPL L	0.03	0.20	0.03	0.18	0.00	0.08	0.25
nach SPL R	-0.08	0.53	-0.59	-0.14	-0.35	-0.11	0.38
nach V1 L	0.34	-0.34	0.13	0.15	0.16	-1.05	0.08
nach V1 R	0.33	0.11	-0.31	0.54	-0.97	-0.38	-2.58

Matrix B	von ACC	von Ins L	von Ins R	von SPL L	von SPL R	von V1 L	von V1 R
nach ACC	-4.43	-0.16	-1.16	-0.23	0.87	-0.59	0.14
nach Ins L	0.74	-1.59	-1.25	-0.01	-0.18	-0.51	1.16
nach Ins R	-0.39	-0.70	-0.04	1.29	-0.49	0.56	-0.19
nach SPL L	0.29	-0.58	0.03	-3.92	-0.27	-0.26	0.60
nach SPL R	-0.67	1.46	-0.54	0.77	-1.33	0.87	-0.88
nach V1 L	-0.36	1.89	0.30	-0.20	-0.90	-0.93	-0.65
nach V1 R	-1.33	0.90	1.26	-1.18	1.55	0.94	2.43

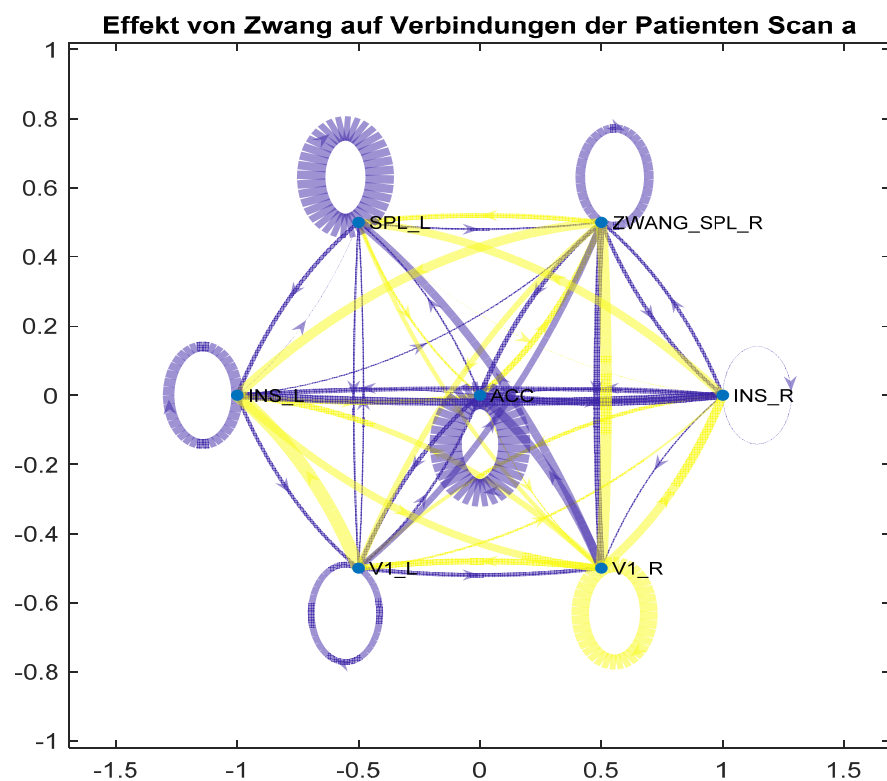
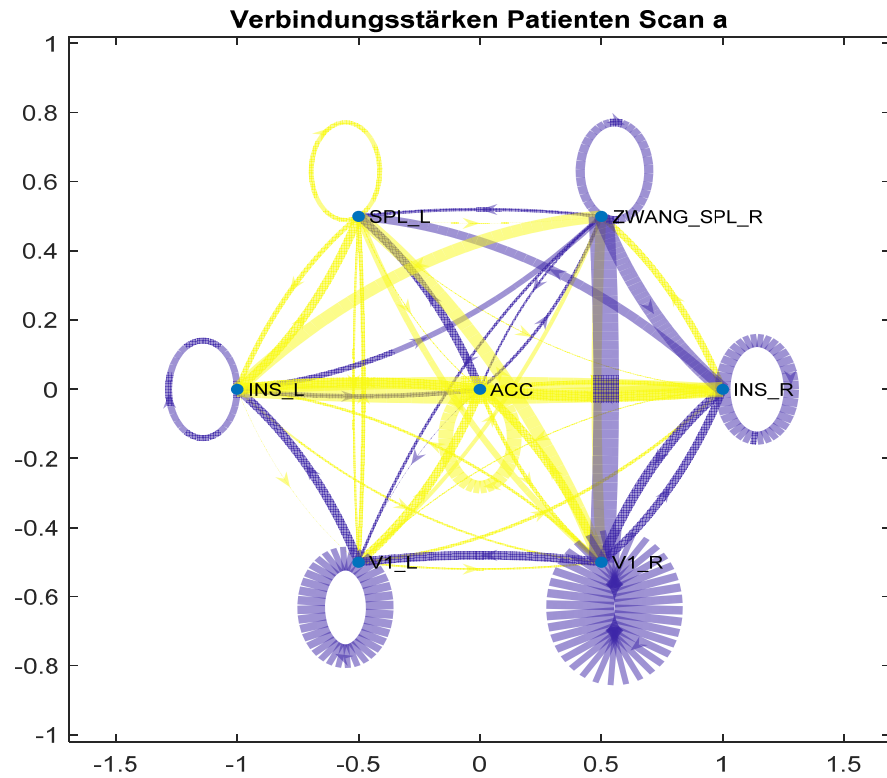


Abbildung 107: Graphische Darstellung des DCM für den Scan a der Patienten für den Kontrast „Zwang individuell vs. Neutral“. Oben: Verbindungsstärken (Parameter der Matrix A), unten: modulatorischer Effekt auf die Verbindung (Parameter der Matrix B). Gelb: exzitatorische Verbindungen, lila: inhibitorische Verbindungen. Die Dicke der Linie gibt die Stärke der Verbindung bzw. des Effekts an.

Die Darstellung der Verbindungsstärken (oben) zeigt in Gelb die exzitatorischen (anregenden) Verbindungen, die vor allem *zwischen* den Regionen bestehen, vor allem zwischen dem ACC und der linken und rechten Insula. Dieser sich selbst verstärkende Kreislauf zwischen Evaluation von Ekel in den Inselregionen sowie dem „Kontrollzentrum“ ACC würde im Hinblick auf die Symptome der Zwangsstörung durchaus Sinn machen. Die Verbindungen der Regionen mit sich selbst sind meist inhibierend, mit Ausnahme des linken superioren Parietallappen, der eine schwach selbstverstärkende Verbindung aufweist, sowie einer relativ starken rekursiven Verstärkung der Aktivierung im ACC. Dies könnte als Hyperaktivität gedeutet werden und könnte mit dem erhöhten Kontrollbedürfnis der Zwangspatienten in Zusammenhang stehen.

Der modulatorische Effekt auf die Verbindungen durch denselben Kontrast ergibt ein etwas anderes, fast konträres Bild. Dieser Widerspruch könnte daher stammen, dass – wie in Kapitel 21.2 erläutert – in der Regel abstrakte Aspekte wie die Aufmerksamkeit als modulatorischer Input modelliert werden. In diesem Fall stand jedoch nur der visuelle Input zur Verfügung, so dass eine Anwendung und Interpretation dieser Werte möglicherweise nicht sinnvoll ist.

21.4 DCM für Ekel

Da die Aktivierung für „Ekel vs. Neutral“ keinen Unterschied zwischen Patienten und Kontrollen zeigt, diese aber dem bisherigen Verständnis der Zwangsstörung nach ein wichtiger Aspekt ist, wurde im Folgenden die Konnektivität beim Kontrast „Ekel vs. Baseline“ untersucht, zumal da hier auch die Kontrollen signifikante Aktivität zeigten.

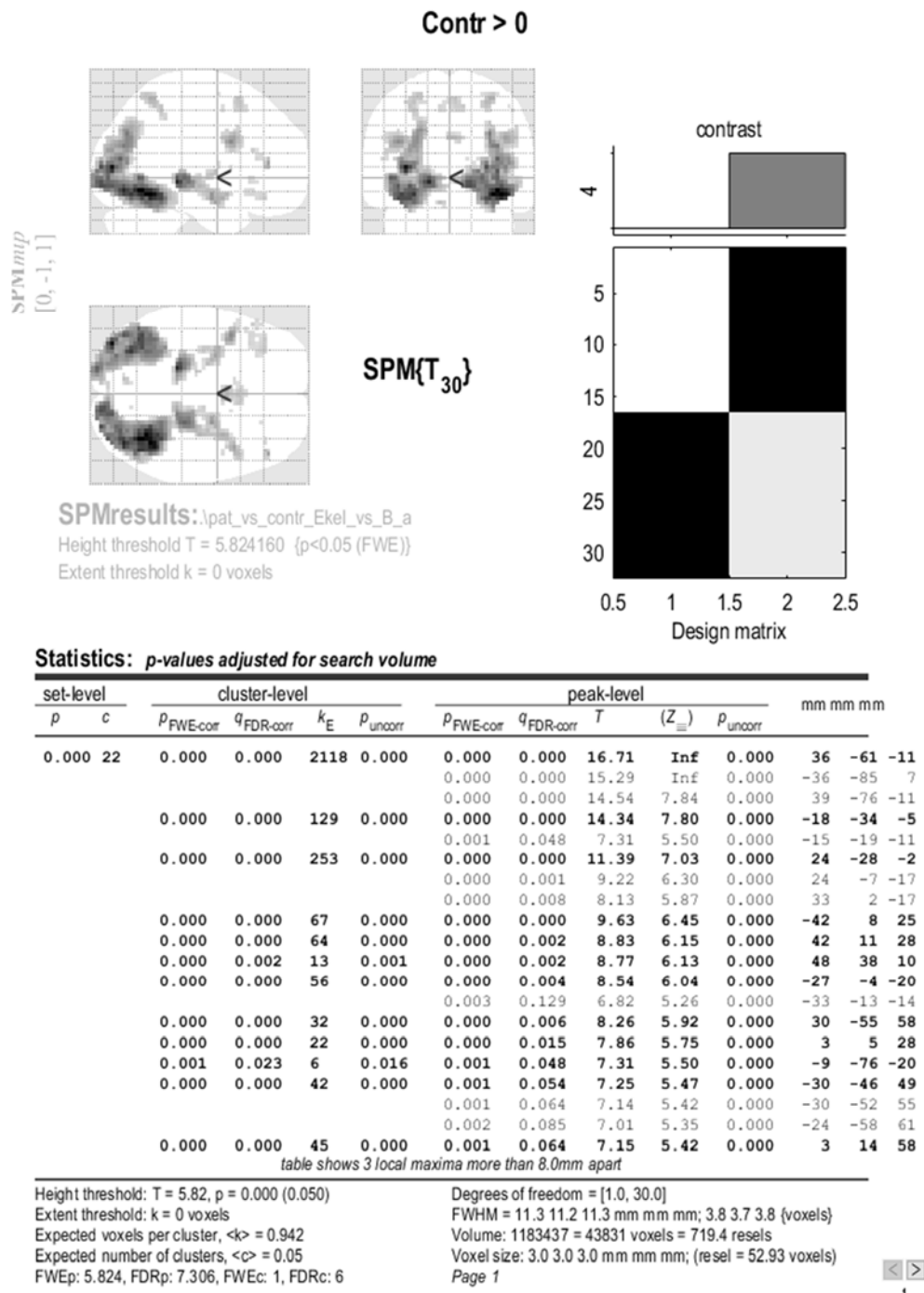


Abbildung 108: Ergebnis der Kontrollen für den Kontrast „Ekel vs. Baseline“:

21.4.1 VOIs

In das Modell wurden die signifikantesten drei Regionen okzipitaler Fusiform Gyrus (FuG)/sekundärer visueller Cortex (V2), der Hippocampus inkl. Parahippocampus sowie der Thalamus aufgenommen:

Tabelle 41: Koordinaten der signifikantesten Voxels pro Hirnregionen für die Kontrollen beim Betrachten von ekelerregenden Bildern.

x	y	z	ROI	Hemisphäre
36	-61	-11	FuG/V2	rechts
-36	-85	7	FuG/V2	links
-18	-34	-5	Hippocampus	links
24	-28	-2	Thalamus	rechts

Die Koordinaten für die gegenüberliegende Hemisphäre von Hippocampus und Thalamus erhält man durch Spiegelung (Multiplikation der x -Koordinate mit -1). Zunächst waren bei einigen Scans keine Voxel in der Maske des linken Thalamus signifikant. Daher wurde die Subregion *lateral geniculate nucleus* (LGN) am hinteren Rand des Thalamus, die den visuellen Input verarbeitet (Giraldo-Chica, Hegarty, & Schneider, 2015), manuell überprüft. Mit der in Kapitel 21.3.1.2 beschriebenen Methode, zum nächsten *suprathreshold voxel* zu gehen und den Abstand von den Koordinaten des LGN [(-)23, -26, -5] zu prüfen, konnten so weitere signifikante Voxel innerhalb eines 8mm-Radius gefunden werden. Diese liegen dann zwar knapp außerhalb der Maske des Thalamus. Da es sich bei den Masken jedoch nur um gemittelte Regionen handelt, kann die Region beim einzelnen Individuum durchaus etwas größer sein. Das Ergebnis für alle Scans aller Probanden für alle Regionen ist in folgender Tabelle dargestellt (Matlab-Skript im Anhang):

Tabelle 42: Ergebnis des Signifikanztests der Voxel aus Scan a für die übrigen Scans für alle Patienten und Kontrollen. Weiß: signifikant, rot: nicht signifikant, grau: kein Scan, schraffiert: *follow-up* Scan.

Region	Patienten							Kontrollen						
	Scan	a	b	c	d	e	f	Scan	a	b	c	d	e	f
FuG/V2 l	ag15h							ag15n						
FuG/V2 r														
Hippocampus l														
Hippocampus r														
Thalamus l														
Thalamus r														
FuG/V2 l	el25b							el25n						
FuG/V2 r														
Hippocampus l														
Hippocampus r														
Thalamus l														
Thalamus r														
FuG/V2 l	ha31z							ha31w						
FuG/V2 r														
Hippocampus l														
Hippocampus r														
Thalamus l														
Thalamus r														

FuG/V2 l	<i>ha67s</i>									<i>ha67p</i>									
FuG/V2 r																			
Hippocampus l																			
Hippocampus r																			
Thalamus l																			
Thalamus r																			
FuG/V2 l	<i>hel37p</i>									<i>hel37m</i>									
FuG/V2 r																			
Hippocampus l																			
Hippocampus r																			
Thalamus l																			
Thalamus r																			
FuG/V2 l	<i>kr117l</i>									<i>kr117s</i>									
FuG/V2 r																			
Hippocampus l																			
Hippocampus r																			
Thalamus l																			
Thalamus r																			
FuG/V2 l	<i>kr125t</i>									<i>kr125h</i>									
FuG/V2 r																			
Hippocampus l																			
Hippocampus r																			
Thalamus l																			
Thalamus r																			
FuG/V2 l	<i>kr128s</i>									<i>kr128h</i>									
FuG/V2 r																			
Hippocampus l																			
Hippocampus r																			
Thalamus l																			
Thalamus r																			
FuG/V2 l	<i>kr131m</i>									<i>kr131b</i>									
FuG/V2 r																			
Hippocampus l																			
Hippocampus r																			
Thalamus l																			
Thalamus r																			
FuG/V2 l	<i>kr133sch</i>									<i>kr133b</i>									
FuG/V2 r																			
Hippocampus l																			
Hippocampus r																			
Thalamus l																			
Thalamus r																			
FuG/V2 l	<i>kr140r</i>									<i>kr140e</i>									
FuG/V2 r																			
Hippocampus l																			
Hippocampus r																			
Thalamus l																			
Thalamus r																			
FuG/V2 l	<i>kr160m</i>									<i>kr160s</i>									
FuG/V2 r																			
Hippocampus l																			
Hippocampus r																			
Thalamus l																			
Thalamus r																			

21.4.2 DCMs erstellen

Mit den Regionen Thalamus, Hippocampus und FuG/V2 wurde wie in Kapitel 21.2 beschrieben ein *full model* mit bidirektionalen Verbindungen erstellt:

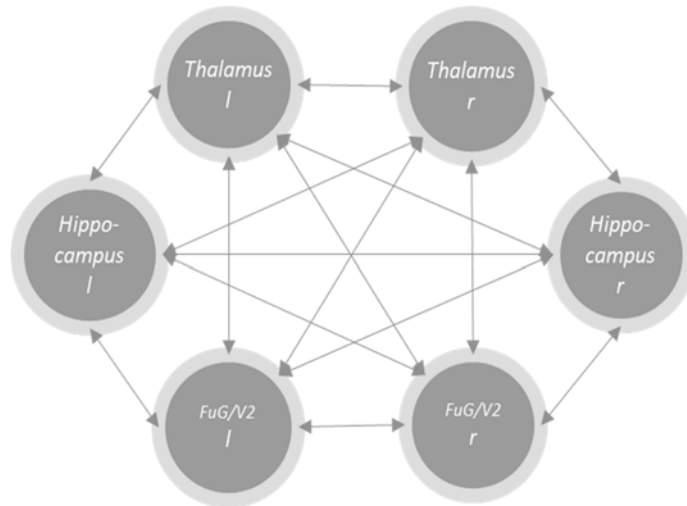


Abbildung 109: Modell der Konnektivität beim Betrachten von ekelerregenden Bildern mit den Hirnregionen Thalamus, Hippocampus und visuellem Cortex zur Erstellung der DCMs⁵⁶.

Die Tabelle der VOIs ermöglicht nun zusammen mit dem aufgestellten Modell das Schätzen der Konnektivitätsparameter.

⁵⁶ Der Input wurde hier für alle Regionen direkt modelliert, nicht nur über den Visuellen Kortex, um auch nicht-sequentielle Verarbeitungsmechanismen zu ermöglichen, siehe Kapitel 22.2.

21.4.3 Veränderungen während der Therapie

21.4.3.1 Veränderung bei den Kontrollen

Als Beispiel dient der Parameter für die Verbindungsstärke (Element der Matrix A) vom rechten Hippocampus zum linken Thalamus. Die Werte für alle Scans der Kontrollpersonen ergibt folgendes Bild:

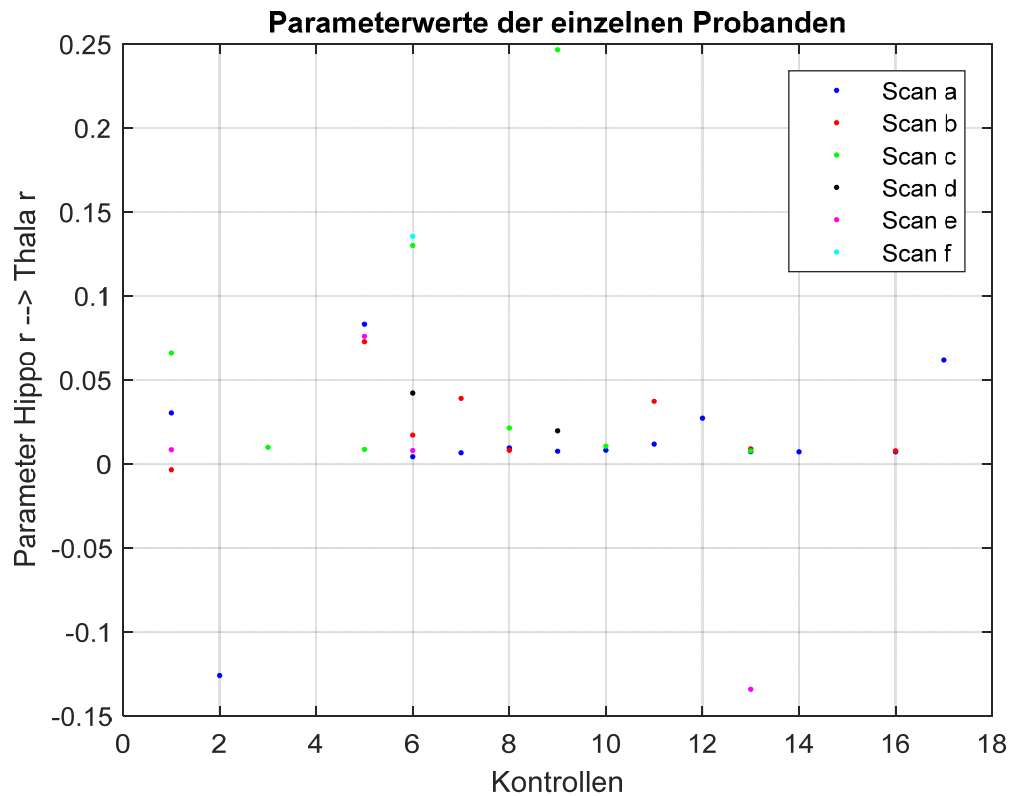


Abbildung 110: Parameter der Verbindungsstärke zwischen rechtem Hippocampus und rechten Thalamus für alle Kontrollen (x-Achse), soweit alle VOIs extrahiert und ein DCM erstellt werden konnte. Die Farbe der Punkte entspricht dem jeweiligen Scan.

Das Diagramm verdeutlicht die relativ geringe Schwankungsbreite der Werte, was auf einen stabilen und validen Schätzprozess hindeutet; auch die Stationarität ist somit gewährleistet.

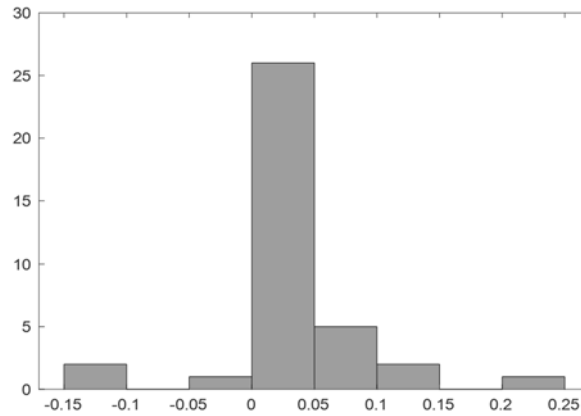


Abbildung 111: Histogramm der Parameter aller Scans von allen Kontrollen für den Parameter der Verbindungsstärke zwischen rechtem Hippocampus und rechtem Thalamus.

Das Histogramm lässt die Vermutung auf Normalverteilung der Daten zu. Der zweiseitige t -Test bestätigt, dass es keine signifikanten Unterschiede zwischen den Parametern des Scans a und b der Kontrollen gibt (ohne Abbildung).

21.4.3.2 Veränderung bei den Patienten

Die Verteilung desselben Parameters bei den Patienten ergab ein etwas anderes Bild, das sich auch im Histogramm widerspiegelt:

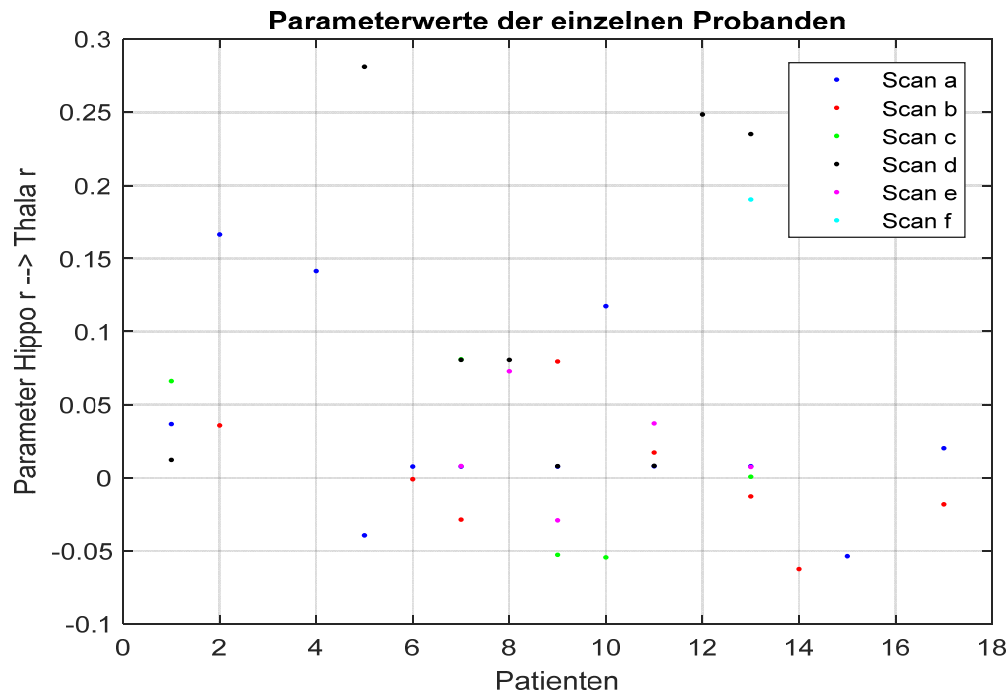


Abbildung 112: Parameter der Verbindungsstärke zwischen rechtem Hippocampus und rechtem Thalamus für alle Patienten (x -Achse), soweit alle VOIs extrahiert und ein DCM erstellt werden konnte. Die Farbe der Punkte entspricht dem jeweiligen Scan.

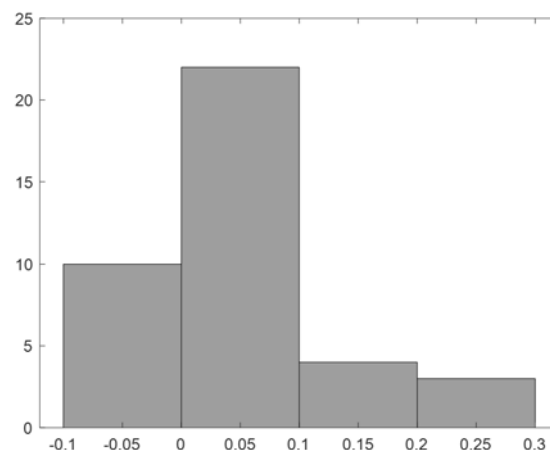


Abbildung 113: Histogramm der Parameter aller Scans von allen Patienten für den Parameter der Verbindungsstärke zwischen rechtem Hippocampus und rechtem Thalamus.

Insgesamt ist bei den Patienten also eine deutlich größere Variabilität der Werte feststellbar, die Normalverteilung scheint hier nicht mehr gerechtfertigt. Während bei den Kontrollen der Großteil der Parameter zwischen 0 und 0.05 liegt, also eine recht schwache exzitatorische Verbindung vorliegt, ist bei den Patienten eine Streuung vor allem in den negativen Bereich hinein (was eine inhibitorische Verbindung bedeuten würde) zu sehen.

Dennoch lässt sich wie auch bei der Aktivierung der einzelnen Regionen (Kap. 20) kein klares Muster erkennen. Die Werte verändern sich im Lauf der Therapie, aber nicht in eine bestimmte Richtung.

Vielmehr schwanken sie deutlich, wie folgende Abbildungen der drei Patienten verdeutlichen, für die für alle Scans ein DCM erstellt werden konnte:

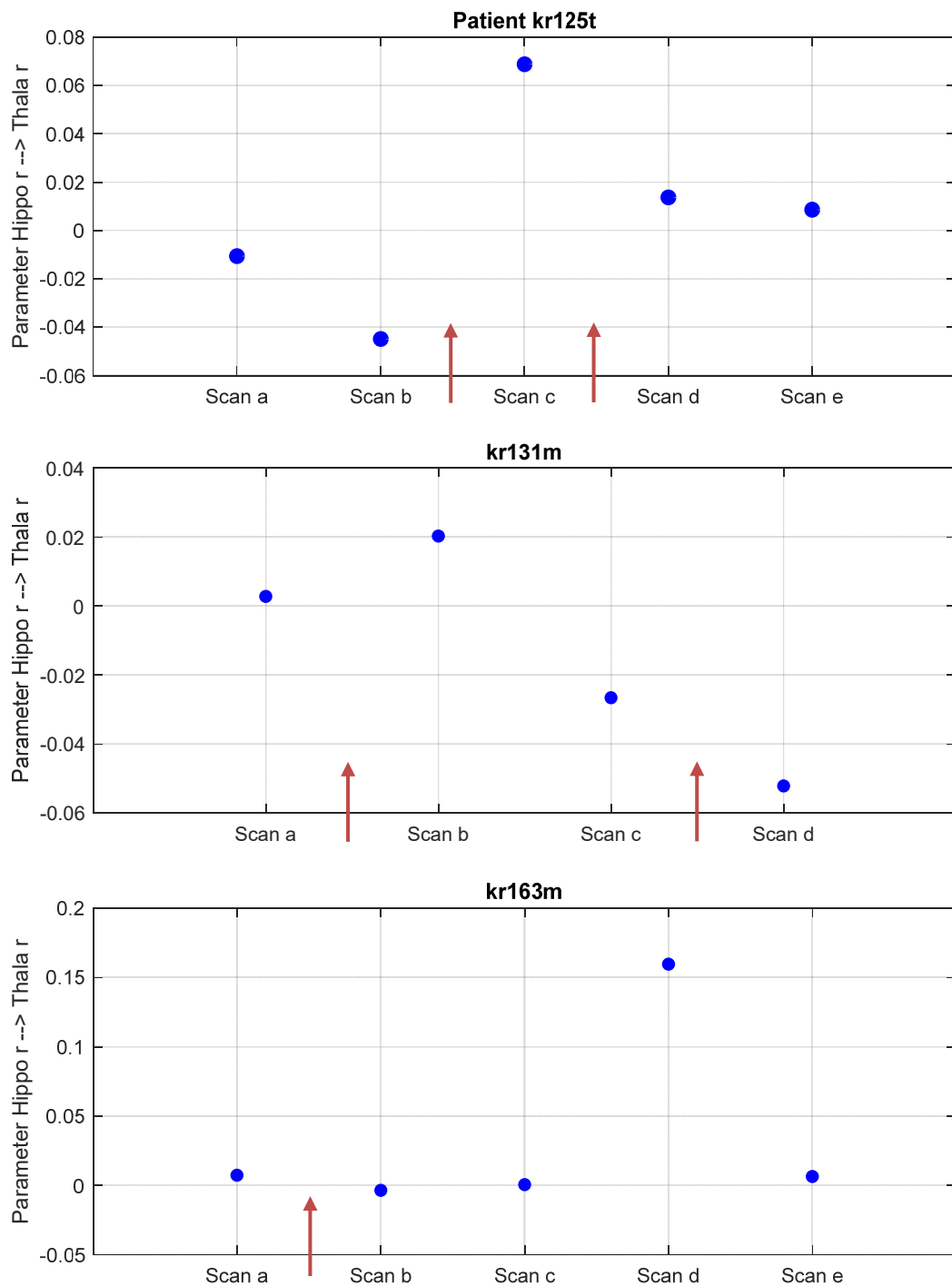


Abbildung 114: Parameter für die Verbindungsstärke zwischen rechtem Hippocampus und rechtem Thalamus für drei ausgewählte Patienten für alle Scans. Der rote Pfeil markiert den Ordnungsübergang der psychologischen Daten.

Während Patient *kr125t* mit einem negativen Wert, also einer inhibitorischen Verbindung in die Therapie geht und sich die Konnektivität im Laufe der Therapie in eine exzitatorische umformt (positive Werte),

ist es bei Patient *kr131m* genau umgekehrt. Patient *kr163m* hingegen zeigt (bis auf einen „Ausreißer“ bei Scan d) wenig Veränderung und ist bei Therapieende etwa wieder am Ausgangspunkt.

Der rote Pfeil markiert jeweils den Ordnungsübergang, wie er in Kap. 17 aus den psychologischen Daten bestimmt wurde. Außer bei *kr125t* stehen diese aber offenbar in keinem Zusammenhang zu der Größe der Veränderung der Parameter. Leider steht für eine statistisch haltbare Überprüfung der Hypothese aber keine genügend große Stichprobe zur Verfügung.

21.4.3.3 Vergleich Patienten/Kontrollen

Nun soll geprüft werden, ob die geschätzten Parameter der Patienten sich von denen der Kontrollen signifikant unterscheiden. Dazu wurde jeweils der Scan a verwendet, weil zu Beginn der Therapie der Unterschied am größten sein sollte. Das Ergebnis des zweiseitigen *t*-Tests (*p*-Werte) für alle Konnektivitätsparameter ist in folgenden Tabellen zusammengefasst. Signifikante Werte sind fett gedruckt.

Tabelle 43: *p*-Werte des *t*-Tests zwischen Scan a der Patienten und Scan a der Kontrollen. Matrix **A**: Verbindungsstärken, Matrix **B**: modulatorische Effekte auf die Verbindung, Matrix **C**: Einfluss des Inputs.

Matrix A	FuG/V2 l	FuG/V2 r	Hippo l	Hippo r	Thala l	Thala r
FuG/V2 l	0.90	0.42	0.07	0.97	0.42	0.34
FuG/V2 r	0.45	0.72	0.42	0.40	0.60	0.67
Hippo l	0.12	0.87	0.21	0.12	0.26	0.97
Hippo r	0.38	0.42	0.62	0.08	0.31	0.28
Thala l	0.12	0.35	0.09	0.49	0.84	0.51
Thala r	0.08	0.30	0.57	0.67	0.44	0.88

Matrix B	FuG/V2 l	FuG/V2 r	Hippo l	Hippo r	Thala l	Thala r
FuG/V2 l	0.38	0.40	0.29	0.82	0.27	0.26
FuG/V2 r	0.73	0.08	0.24	0.27	0.36	0.80
Hippo l	0.16	0.81	0.31	0.40	0.80	0.48
Hippo r	0.99	0.74	0.47	0.57	0.31	0.77
Thala l	0.79	0.21	0.55	0.25	0.88	0.56
Thala r	0.30	0.44	0.04	0.64	0.13	0.63

Matrix C	Input
FuG/V2 l	0.21
FuG/V2 r	0.87
Hippo l	0.23
Hippo r	0.60
Thala l	0.24
Thala r	0.87

Mit Ausnahme des Parameters, der den Einfluss von Ekel auf die Verbindung des linken Hippocampus zum rechten Thalamus beschreibt, ist kein Parameter signifikant. Es ist also (wie auch bei der Stärke der Aktivierung, siehe Kap. 20.2.3) kaum ein Unterschied zwischen der Informationsverarbeitung in diesen Regionen zwischen Patienten und Kontrollen feststellbar; eine Übersensibilität auf biologisch-neuronaler Ebene damit nicht nachweisbar.

21.4.3.4 Vergleich Prä-Post

Trotzdem wurde noch untersucht, ob sich die Parameter bei den Patienten im Verlauf der Therapie signifikant ändern. Dazu wurde wiederum ein zweiseitiger *t*-Test durchgeführt, mit den Scans a zu Therapiebeginn und dem jeweils letzten Scan⁵⁷ zu Therapieende.

Tabelle 44: *p*-Werte des *t*-Tests zwischen den ersten und letzten Scans der Patienten. Matrix **A**: Verbindungsstärken, Matrix **B**: modulatorische Effekte auf die Verbindung, Matrix **C**: Einfluss des Inputs.

Matrix A	FuG/ V2 l	FuG/ V2 r	Hippo l	Hippo r	Thala l	Thala r
FuG/V2 l	0.83	0.33	0.38	0.51	0.96	0.89
FuG/ V2 r	0.34	0.36	0.58	0.68	0.35	0.17
Hippo l	0.10	0.33	0.25	0.27	0.11	0.67
Hippo r	0.50	0.02	0.87	0.11	0.94	0.06
Thala l	0.77	0.74	0.95	0.36	0.06	0.11
Thala r	0.91	0.91	0.70	0.63	0.30	0.07

Matrix B	FuG/ V2 l	FuG/ V2 r	Hippo l	Hippo r	Thala l	Thala r
FuG/ V2 l	0.36	0.17	0.08	0.15	0.36	0.34
FuG/ V2 r	0.40	0.17	0.49	0.36	0.76	0.87
Hippo l	0.03	0.60	0.58	0.59	0.76	0.53
Hippo r	0.10	0.31	0.29	0.22	0.76	0.52
Thala l	0.20	0.80	0.33	0.52	0.66	0.49
Thala r	0.05	0.44	0.39	0.54	0.59	0.89

Matrix C	Input
FuG/ V2 l	0.09
FuG/ V2 r	0.66
Hippo l	0.17
Hippo r	0.26
Thala l	0.54
Thala r	0.44

Erstaunlicherweise fanden sich hier drei signifikant veränderte Konnektivitätsparameter, nämlich eine bei der Verbindungsstärke (Matrix **A**) vom rechten visuellen Cortex (V2/FuG) zum rechten Hippocampus, und zwei die Modulation der Verbindung betreffende Parameter (Matrix **B**), nämlich vom linken visuellen Cortex (V2/FuG) zum linken Hippocampus sowie zum rechten Thalamus. Das Ergebnis steht in Widerspruch zu der fehlenden Signifikanz zwischen Patienten und Kontrollen für Scan a, das Netzwerk scheint sich im Lauf der Therapie also geändert zu haben, aber *weg* von Netzwerk der Kontrollen. Tatsächlich ergab der Signifikanztest der Parameter der letzten Scans (Patienten: Scan d, Kontrollen: Scan c⁵⁸) signifikante Unterschiede zwischen Patienten und Kontrollen, allerdings bei anderen Parametern:

⁵⁷ ohne *follow-up*-Scans

⁵⁸ aufgrund des größeren Samples als bei Scan d und unter der Annahme konstanter Parameter bei den Kontrollen

Tabelle 45: *p*-Werte des *t*-Tests zwischen den letzten Scans der Patienten und Kontrollen. Matrix **A**: Verbindungsstärken, Matrix **B**: modulatorische Effekte auf die Verbindung, Matrix **C**: Einfluss des Inputs.

Matrix A	FuG/ V2 l	FuG/ V2 r	Hippo l	Hippo r	Thala l	Thala r
FuG/V2 l	0.69	0.11	0.78	0.72	0.29	0.84
FuG/ V2 r	0.45	0.33	0.42	0.29	0.41	0.55
Hippo l	0.14	0.04	0.20	0.38	0.30	0.67
Hippo r	0.79	0.45	0.64	0.87	0.48	0.29
Thala l	0.55	0.82	0.97	0.29	0.47	0.05
Thala r	0.59	0.73	0.60	0.12	0.45	0.60

Matrix B	FuG/ V2 l	FuG/ V2 r	Hippo l	Hippo r	Thala l	Thala r
FuG/ V2 l	0.02	0.27	0.18	0.11	0.26	0.74
FuG/ V2 r	0.18	0.48	0.73	0.09	0.82	0.65
Hippo l	0.05	0.18	0.34	0.50	0.59	0.65
Hippo r	0.08	0.42	0.39	0.26	0.18	0.49
Thala l	0.26	0.95	0.21	0.61	0.64	0.13
Thala r	0.07	0.07	0.23	0.42	0.68	0.35

Matrix C	
FuG/ V2 l	0.91
FuG/ V2 r	0.66
Hippo l	0.15
Hippo r	0.08
Thala l	0.68
Thala r	0.28

Im Zusammenhang mit der Erkenntnis aus Kapitel 20.3, dass sich auch die dysfunktionale Aktivierung einzelner Regionen im Verlauf der Therapie verschiebt, also eine veränderte Aktivität in Regionen festgestellt wurde, die vorher scheinbar „normal“ funktionierten, ergibt sich eine interessante Hypothese. Möglicherweise geschieht ein „Umlernen“ durch erhöhte Aktivität und veränderte Konnektivität in *anderen* Regionen wie z.B. Thalamus oder Hippocampus, zum einen durch eine andere Verarbeitung der sensorischen Stimuli, zum anderen durch eine veränderte Weiterleitung in andere Regionen, oder (im Fall des Hippocampus) sogar durch die Entstehung neuer Neuronen. Um diesen Gedanken weiter zu verfolgen sollte das Ergebnis allerdings zunächst in anderen Studien repliziert bzw. mit anderen Stimuli und Methoden verifiziert werden.

22. Kritik und Ausblick

Im Folgenden sollen Gründe dafür diskutiert werden, die zu den insgesamt uneinheitlichen und teils widersprüchlichen Ergebnissen der Studie geführt haben könnten. Während die Unterschiede zwischen den Probanden angesichts der Korrelation mit einer Vielzahl von individuellen Aspekten wie IQ, Persönlichkeit, etc. zu erwarten sind, wird auch in der Literatur von einer großen Variabilität innerhalb eines Probanden berichtet, sogar während eines Scans (Hutchison, et al., 2013).

Zunächst werden mögliche Ursachen bei der Patientenpopulation (Medikation, Komorbiditäten, Alter) sowie den Subtypen der Zwangsstörung diskutiert. Bei Vergleichen mit der Literatur kann darüber hinaus natürlich auch die verwendete Bildgebungsmethode (z.B. PET vs. fMRT) unterschiedliche Ergebnisse produzieren, wobei hier nur spezielle Aspekte der fMRT behandelt werden. Darüber hinaus sei erwähnt, dass Unterschiede in der Literatur natürlich auch durch verschiedene Untersuchungsdesign (z.B. *resting state* vs. Symptomprovokation) und verschiedener Stimuli (emotionale vs. kognitive, visuelle vs. situative) hervorgerufen werden können (Baioui, et al., 2013).

22.1 Stichprobe

Ein generelles Problem bei Studien mit funktioneller Bildgebung liegt in der häufig geringen Stichprobengröße. Obwohl die Stichprobe dieser Studie mit 17 Patienten und 17 Kontrollen vergleichsweise groß ist, liegt sie doch weit hinter den sonst in der Psychologie üblichen Stichprobengrößen. Einschränkungen bzgl. der statistischen *power* und der Generalisierbarkeit der Ergebnisse müssen daher hingenommen werden. Darüber hinaus ist es unmöglich, Subgruppen bezüglich Komorbiditäten oder Subtypen zu bilden. Während die Komorbidität für die pathologische Aktivierung einzelner Regionen eher irrelevant zu sein scheint (z.B. Mataix-Cols, et al., 2004), führt die Unterscheidung nach Subtypen zu durchaus unterschiedlichen Ergebnissen (z.B. Hegerl et al. 2002; Pogarell u. Hegerl 2002, zitiert nach Schiepek, 2011b). „In der Tat scheint es, als ob der Heterogenität des klinischen Phänotyps eine Heterogenität des funktionellen Neurophänotyps entspräche, wodurch sich eventuell unscharfe und widersprüchliche Befunde aus der Bildgebung, aus genetischen Studien, aber auch aus klinisch-therapeutischen Studien erklären ließen (Mataix-Cols et al. 2005). Wenngleich in diesem Ansatz noch mehr Programmatik als gesichertes Wissen steckt, so kann man heute immerhin sagen, dass ein undifferenzierter Verweis auf die Beteiligung fronto-striato-thalamo-frontaler Schaltkreise bei OCD nicht mehr ausreicht“ (Schiepek, 2011b, S. 419). Jedoch sind auch bei einer Unterscheidung von Subtypen keine klaren und einfachen Ergebnisse zu erwarten, da sich die Subtypen auch phänomenologisch überschneiden (Pauls, Abramovitch, Rauch, & Geller, 2014).

In zukünftigen Analysen könnte die Berücksichtigung von Kovariaten (z.B. dem Y-BOCS-Score, den Ergebnissen der Bildbewertung und die Modellierung eines Gewöhnungseffekts) zu deutlicheren Ergebnissen führen.

22.2 fMRT

fMRT ist als Methode seit Jahren eine der beliebtesten in den kognitiven Neurowissenschaften (Logothetis, 2008). Trotzdem gibt es einige Einschränkungen, deren man sich beim Ziehen von Schlussfolgerungen bewusst sein sollte.

Preprocessing

Ein erster Aspekt betrifft das *preprocessing* der Daten. Die Reliabilität der verschiedenen Methoden ist von Anfang an ein Punkt gewesen, der kritisch betrachtet wurde (Alakörkkö, Saarimäki, Glerean, Saramäki, & Korhonen, 2017). Die kontinuierliche Weiterentwicklung auf diesem Gebiet hält jedoch an und es besteht die berechtigte Hoffnung, dass es in Zukunft noch besser möglich sein wird, das Rauschen vom eigentlichen Signal zu trennen und Bewegungsartefakte zu minimieren (Khullar, 2014).

Neuronale Grundlagen

Obwohl die räumliche Auflösung von fMRT im Vergleich zu anderen Methoden als sehr gut gilt, enthält ein Voxel in typischer Größe 5.5 Millionen Neuronen, $2.2 - 5.53 \times 10^{10}$ Synapsen, 22km Dendriten und 220km Axone (Logothetis, 2008). Es handelt sich wie erwähnt um einen makroskopischen Ansatz, dem die vielfältigen tatsächlichen neuronalen Aktivitäten auf Mikro-Ebene nicht zugänglich sind. Welche Neuronen in welcher Weise zum BOLD-Signal beitragen, ist weitgehend unbekannt (ebd).

Eine der grundlegenden Annahmen über neuronale Aktivität besteht darin, dass benachbarte Neuronen (bei einer *task*) synchron feuern (Hutchison, et al., 2013). In einer *in vivo* Studie maßen Ouzounov et al. (2017) die Aktivität (*spiking*) von fünf Neuronen des Hippocampus einer Maus, die innerhalb eines 0.1mm-Radius lagen. Diese feuerten jedoch in völlig verschiedenen Frequenzen und zu verschiedenen Zeitpunkten:

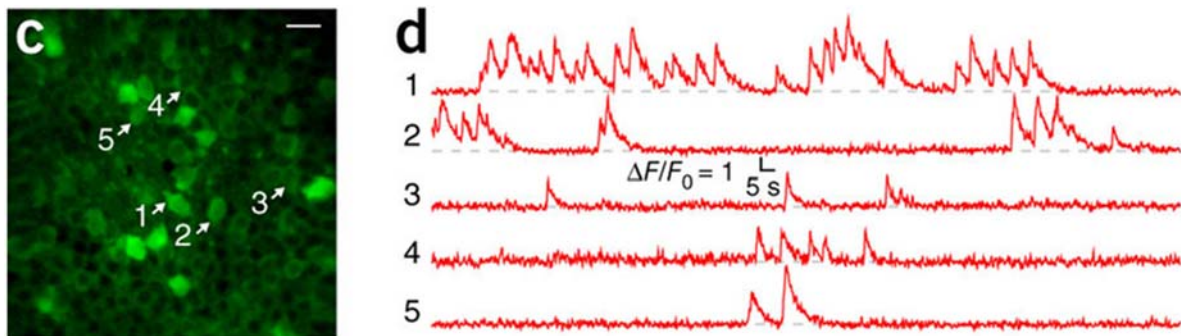


Abbildung 115: Ausschnitt aus Ouzounov et al. (2017). Rechts ist die Aktivität (Anzahl der Photonen pro Neuron) der fünf fluoreszierenden Neuronen (links) abgebildet. Der weiße Balken repräsentiert eine Distanz von 20 µm.

Dass die Aktivierung einer Region, wie sie in fMRT-Auswertungen zu sehen ist, gleichbedeutend ist mit dem simultanen Feuern aller Neuronen dieser Region ist also nicht haltbar. Hinsichtlich Interpretation und Schlussfolgerungen aus fMRT-Studien muss man daher beachten, dass es sich immer nur um einen erhöhten Energieumsatz, interpretiert als durchschnittlich höhere Aktivität in der Region, handelt.

Doch selbst wenn man die Zusammenfassung von (im Durchschnitt gemeinsam aktiven) Neuronen als Neuronenpopulation akzeptiert, ist es wichtig, sich das komplexe Zusammenspiel von neuronalen Populationen auf der Mikroebene zu verdeutlichen, um ein Ansteigen bzw. Absinken des BOLD-Signals nicht einfach als (synchrone) Aktivierung bzw. Deaktivierung aller Neuronen in diesem Voxel zu missinterpretieren.

Zunächst muss man wissen, dass es neben sog. exzitatorischen (anregenden) auch inhibitorische Neuronen gibt, also solche, die bei Aktivierung eine *hemmende* Wirkung haben (Logothetis, 2008).

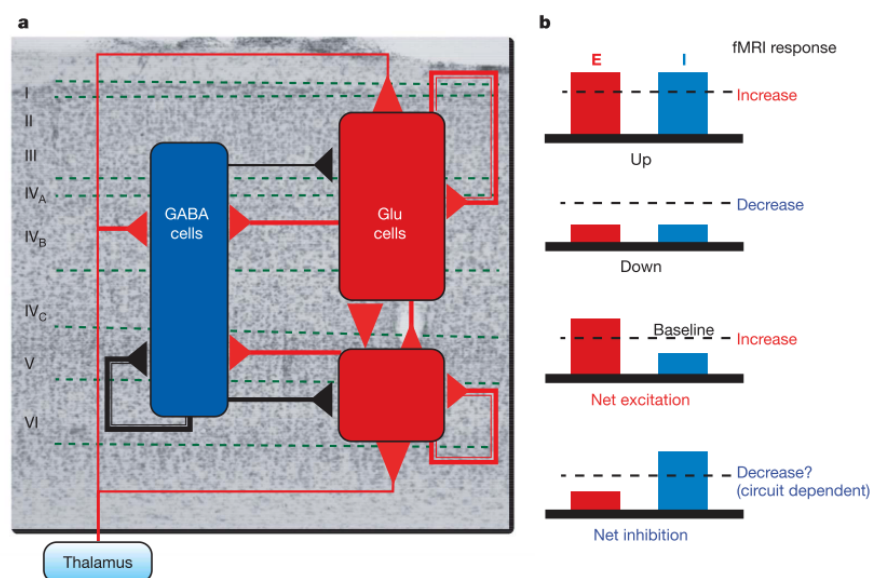


Abbildung 116: Prinzip der sog. Exzitatorisch-Inhibitorischen (Mikro-)Netzwerke (Logothetis, 2008, S. 873). Zur Erläuterung siehe Text.

Diese sind häufig zu sog. Exzitatorisch-Inhibitorischen-(Mikro-)Netzwerken verknüpft, wie obige Abbildung exemplarisch zeigt. Links ist ein solches Netzwerk mit drei neuronalen Populationen

abgebildet, wobei exzitatorische Synapsen in rot, inhibitorische in schwarz dargestellt sind und die Dicke der Linie die Stärke der Verbindung repräsentiert. Alle drei Populationen erhalten einen exzitatorischen Input vom Thalamus. Rechts daneben sind verschiedene Reaktionsmöglichkeiten des Systems und deren resultierendes BOLD-Signal dargestellt. Es wird deutlich, dass das BOLD-Signal nicht von der absoluten Veränderung der neuronalen Aktivität abhängt, sondern vom *veränderten Verhältnis zwischen Anregung und Hemmung*. Ein und dasselbe Mikro-Netzwerk kann ein Signal aus einer anderen Region also entweder einfach Weitergeben, Verstärken, Hemmen oder bezüglich der Sensitivität oder Kontextabhängigkeit modulieren (Logothetis, 2008). Jede dieser Aktivitäten erfordert Energie, die durch Zufluss von Blut kompensiert werden muss und somit ein BOLD-Signal erzeugt.

Wenn das Gehirn auf Mikro-Ebene also nicht sequentiell nach dem Schema

Input \rightarrow Verarbeitung in Region $x_1 \rightarrow \dots \rightarrow$ Verarbeitung in Region $x_n \rightarrow$ Output

funktioniert, sondern ein komplexes Zusammenspiel von mehreren Schaltkreisen ist, stellt sich die Frage, ob die Annahme eines Input-Output-Systems für das Geschehen auf makroskopischer Ebene gerechtfertigt ist. Dies wird inzwischen auch gelegentlich in Frage gestellt: in einer kombinierten fMRT/EEG-Studie fanden z.B. Dale et al. (2000) 100-150ms nach der initialen kortikalen Aktivierung ein viele Regionen umfassendes weitreichendes Netzwerk, das vermuten lässt, das höhere Assoziationsregionen (*highlevel association areas*) relativ schnell simultan mit den für grundlegende Wahrnehmung verantwortlichen Regionen an der Informationsverarbeitung beteiligt sind.

Nicht zuletzt soll auf Erkenntnisse verwiesen werden, denen zufolge ein Neuron beim „feuern“ nicht nur *einen* Botenstoff aus den Synapsen freisetzt, um damit die benachbarten Zellen zu erreichen, sondern auch solche, die durch das Gehirn diffundieren und erst nach einer Weile (nach dem Schlüssel-Schloss-Prinzip) an Neuronen in ganz anderen Regionen andocken und dort ihre Wirkung entfalten (Sapolsky, 2004). Diese Effekte bleiben allen derzeit verfügbaren Methoden der neuronalen Bildgebung verborgen.

Zeitliche Auflösung

Derartige Erkenntnisse stellen in Frage, ob die zeitliche Auflösung der fMRT wirklich ausreichend ist. Zwar gelten neuromodulatorische Effekte wie Arousal, Aufmerksamkeit und gedächtnisbezogene Effekte als langsam und mit reduzierter räumlich-zeitlicher Auflösung (Logothetis, 2008). In Hinblick auf Konnektivitätsanalysen muss dies jedoch kritisch gesehen werden. Schiepek beschreibt die Funktionsweise des Gehirns als „Emergenz bestimmter koordinierter neuronaler Netzwerke“ (2011a, S. 20), wonach sich „einzelne Neuronenpopulationen erst aktivitäts- und funktionsabhängig konfigurieren; erst ihre neuronale Aktivität führt also – wie am Beispiel der Atmungskontrolle gezeigt werden konnte (Lambertz et al. 2003) – zur Emergenz“ (ebd) eines bestimmten Netzwerks, das einen ganz bestimmten Teilaspekt der *task* verarbeitet. Experimentell wurde dies auch bei höheren kognitiven Funktionen bestätigt. Halgren & Marinkovic (1995) beispielsweise beobachteten mit intrakranialen Aufnahmen die

Entstehung mehrere weitreichender Netzwerke, die teils synchron, teils nacheinander gebildet wurden. In einer Studie konnten Dale et al. (2000) die Dauer der Aktivierung der einzelnen Regionen mit etwa 400ms bestimmen, während das BOLD-Signal erst nach ca. 6 Sekunden sein Maximum erreicht.

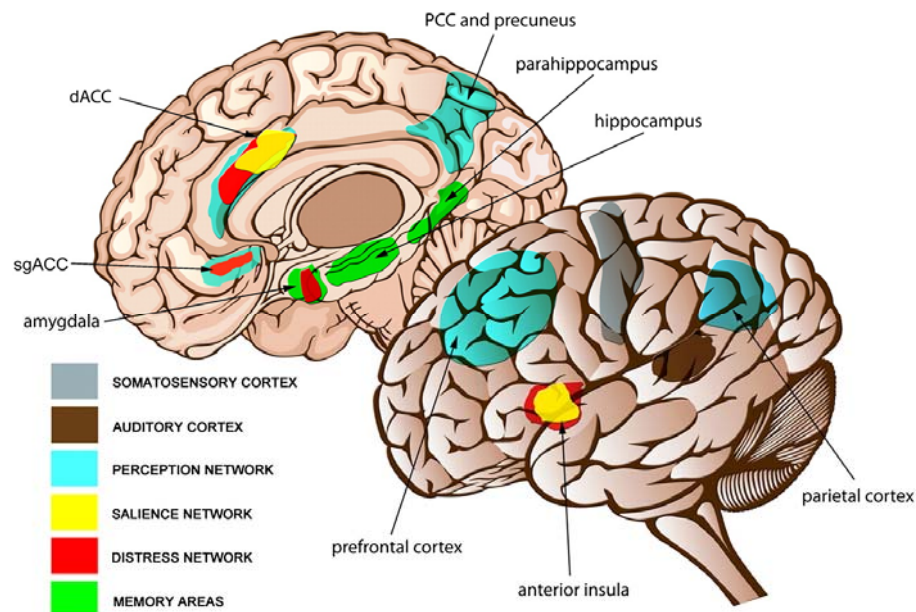


Abbildung 117: Viele Gehirnregionen haben eine Vielzahl von Aufgaben und sind in mehrere Netzwerke eingebunden (De Ridder, Elgoyhen, Romo, & Langguth, 2011).

Sich abwechselnde, überlappende Netzwerke können mit fMRT also ebenso wenig identifiziert werden (Logothetis, 2008) wie die Frage, ob die Informationsverarbeitung sequentiell und modular in spezialisierten Regionen stattfindet oder parallel in größeren Netzwerken (Dale, et al., 2000). Die Autoren weisen daher darauf hin, dass neben der Lokalisierung der Aktivität auch Informationen über die zeitliche Dauer entscheidend für die Untersuchung der Dynamik des Gehirns sind (ebd). Kombinierte EEG/fMRT-Studien könnten in Zukunft diese Lücke schließen.

Statistische Analyse

Die Voxel-basierte univariate Analyse, die in den gängigen Software-Programmen⁵⁹ zur Auswertung von fMRT-Daten zur Anwendung kommt, wird hauptsächlich wegen ihrer leichten mathematischen Handhabbarkeit verwendet, ist nach Ansicht einiger Autoren (z.B. Habeck & Stern, 2010) jedoch nicht dazu geeignet, die Konnektivität im Gehirn direkt zu adressieren. Multivariate Analysetechniken existieren bereits und werden vereinzelt verwendet, sollten in Zukunft aber eine größere Rolle spielen, da sie die Korrelation/Kovarianz zwischen verschiedenen aktiven Gehirnregionen direkt evaluieren. Die Resultate können so leichter als Signatur eines neuronalen Netzwerks interpretiert werden (ebd).

⁵⁹ SPM, FSL und BrainVoyager

Dynamic Causal Modeling

Obwohl DCM als eine der elaboriertesten Methoden zur Konnektivitätsanalyse gilt, sind auch hier mehrere Punkte zu beachten. Durch die schnelle Abfolge der Emergenz verschiedener Netzwerke sind auch die Stärke und Richtung der Verbindungen innerhalb eines Scans nicht konstant (Hutchison, et al., 2013). Die Analyse der Veränderungen der Konnektivität wird vermehrt mit der Methode der *functional connectivity dynamics* (FCD) analysiert und wird in Zukunft eine wichtige Rolle spielen.

Speziell auf die Methode des DCMs bezogen muss es auch als problematisch gesehen werden, dass (aufgrund limitierter Rechnerleistungen) nur eine minimale Anzahl von möglichen Modellen (und aus demselben Grund auch nur mit einer begrenzten Anzahl von Regionen) getestet werden kann. Die Anzahl der auf Basis aller signifikanten Voxel möglichen Netzwerke, mit unterschiedlichen Input-Regionen und modulatorischen Effekten ist riesig. Es ist also gut möglich, dass ein Modell, das gar nicht getestet wird, die Daten noch besser beschreibt.

Das Team um Friston selbst weißt darüber hinaus darauf hin, dass die Parameterschätzung mit dem auf der sog. *freien Energie* basierenden Algorithmus durchaus problematisch sein könnte (u.a. in einem lokalen Minimum stecken bleiben könnte) und noch genauer untersucht werden sollte (Daunizeau, David, & Stephan, 2011).

22.3 „Der Rest“ im Gehirn

Ein besonders relevanter Punkt ist nach Ansicht des Autors der Fokus auf die Untersuchung der neuronalen Aktivität allein. Denn viele Studien weisen darauf hin, dass bei psychischen Störungen auch eine Vielzahl anderer „Messgrößen“ Veränderungen erfahren. In Bezug auf die Zwangsstörung wurden neben funktionellen neuronalen Veränderungen auch solche auf struktureller Ebene gefunden. Auch die Genetik (Pauls, Abramovitch, Rauch, & Geller, 2014) und neurochemische Aspekte scheinen eine Rolle zu spielen (z.B. eine veränderte Konzentration von Glukose, Serotonin und Dopamin; Schiepek, 2011a), so dass davon auszugehen ist, dass die Grundlage der Zwangsstörung vermutlich ein Zusammenspiel mehrerer sich gegenseitig beeinflussender Systemebenen ist. *Multi-level* Studien, die auch diese Aspekte berücksichtigen, könnten in Zukunft Aufschluss über das komplexe Zusammenspiel geben.

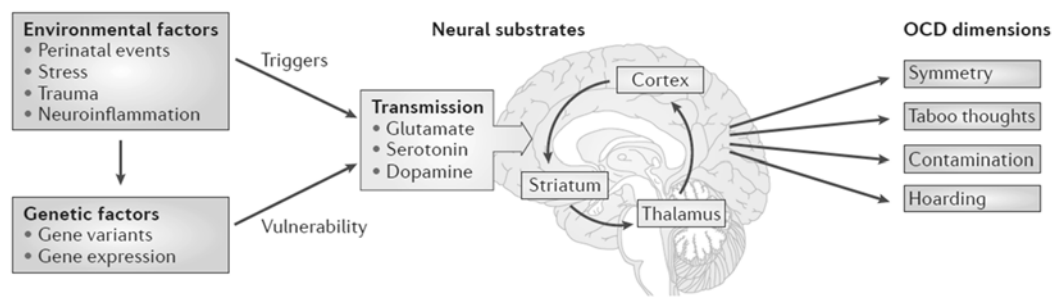


Abbildung 118: Neuroepigenetisches Modell der Zwangsstörung: Aus dem Zusammenspiel mehrerer Systemebenen ergeben sich die beobachteten Subtypen (Dimensionen) der Zwangsstörung (Pauls, Abramovitch, Rauch, & Geller, 2014).

23. Fazit

Im zweiten Teil der Arbeit wurde die neuronale Ebene des Psychotherapieprozesses anhand mehrerer fMRT-Scans im Abstand von ca. 3 Wochen von 17 Patienten mit Zwangsstörung und deren Kontrollen betrachtet. Zunächst wurden die Grundlagen der neuronalen Informationsverarbeitung als hierarchisches modulares System beschrieben und die Wahl des makroskopischen Ansatzes dieser Arbeit begründet. Nach der Beschreibung der Stichprobe wurde die Idee individualisierter Stimuli dargestellt und die zusätzlich verwendeten standardisierten Stimuli erläutert.

Das Kapitel zur Magnetresonanztomographie begann mit einer Darstellung und kurzen Diskussion des Prinzips der Messung neuronaler Aktivität über die hämodynamische Responsefunktion, gefolgt von den Details der fMRT-Scan-Prozedur der Studie. Dem schloss sich die Erläuterung der automatisierten, teils jedoch sehr komplexen Schritte des Preprocessings an, wobei die Qualitätskontrolle der so bearbeiteten Studiendaten die Korrektheit des Prozesses bestätigte. Zum besseren Verständnis der weiteren Analysen wurden die mathematischen Grundlagen des univariaten Ansatzes des statistischen Modells dargestellt und die Interpretation der Parameter des allgemeinen linearen Modells als Stärke der neuronalen Aktivität erklärt. Das theoretische Kapitel schloss mit der Angabe der Kontrastvektoren für die folgenden empirischen Auswertungen ab.

Im Kapitel zur dysfunktionalen Aktivierung wurde die erste Forschungsfrage untersucht, nämlich inwieweit es bestimmte Hirnregionen gibt, die bei Patienten eine andere Aktivität zeigen als bei gesunden Kontrollen. Zu Beginn der Therapie konnten beim Betrachten von individualisierten Zwangsbildern im Vergleich zu neutralen Bildern bei den Patienten eine Überaktivität in den Regionen ACC, MCC, PCC, Insula, SPL/Präcuneus und suppl. MC festgestellt werden, was in Einklang mit dem bisherigen Stand der Forschung steht. Dasselbe galt in abgeschwächter Form auch für das Betrachten der standardisierten zwangsauslösenden Bilder, wodurch der Vorteil von individualisierten Stimuli hinsichtlich der Sensitivität bestätigt werden konnte. Für den Kontrast der ekelerregenden Bilder im Vergleich zu neutralen konnte hingegen kein Gruppenunterschied festgestellt werden. Die in der Literatur kontrovers diskutierte Frage, ob die Grundlage der Zwangsstörung eine neuronale Überempfindlichkeit oder in einer übertriebenen kognitiv-emotionalen Bewertung ekelerregender Stimuli besteht, wird somit in Richtung letzterer Hypothese beantwortet.

Der Gruppenvergleich zum Ende der Therapie, bei dem sich hypothetisch die Aktivität der pathologischen Hirnregionen angeglichen haben, der Unterschied zwischen Patienten und Kontrollen also geringer werden sollte, führte jedoch zu einem unerwarteten Ergebnis. Die Aktivität in den zu Therapiebeginn als pathologisch identifizierten Regionen war wie erwartet zum Teil (Insula links, ACC, MCC, PCC rechts) nicht mehr signifikant, zum Teil (Insula rechts, PCC links, SMC) reduziert. Erstaunlich war hingegen, dass stattdessen Hyperaktivität bei anderen Hirnregionen der Patienten gefunden wurden, nämlich im linken und rechten Thalamus, im rechten präzentralen Gyrus, rechtem Pallidum und rechtem Präcuneus.

Dieses Ergebnis reiht sich ein in die uneinheitliche und teils widersprüchliche Befundlage der Literatur zu Prä-Post-Messungen mit fMRT.

Erst die Analyse auf Level des individuellen Subjekts im folgenden Kapitel konnte Hinweise auf die Gründe dafür liefern. Die Darstellung der geschätzten Parameter, die ja die Stärke der Aktivierung repräsentieren, zeigte, wie groß die Variabilität der Aktivierung (am Beispiel des ACC) sowohl zwischen den Probanden, aber auch zwischen den Kontrollen ist, und insbesondere auch innerhalb eines Probanden zwischen den Scans. Diese Erkenntnis ist sowohl für die folgenden Analysen als auch für die Erforschung von neuronalen Aspekten mit fMRT allgemein von großer Bedeutung und erklärt die in der Literatur durchziehenden unterschiedlichen Ergebnisse bei gleichen Fragestellungen. Interessant ist in diesem Hinblick die Varianz der Parameter, die bei den Kontrollen größer ist als bei den Patienten – ein Hinweis darauf, dass „Krankheit“ einhergeht mit einer reduzierten Flexibilität auch auf neuronaler Ebene.

Zur Untersuchung der Frage, ob die größte neuronale Veränderung mit einem Phasenübergang einhergeht, wurde anhand der psychologischen Daten des SNS für jeden Patienten das erste und zweite Maximum der dynamischen Komplexität bestimmt, mit der der Zeitpunkt eines Phasenübergangs im System „Psyche“ des Klienten quantifiziert werden kann. Ein erstes Ergebnis mit 5 Patienten zeigt teilweise eine Übereinstimmung; aufgrund der großen Variabilität muss aber das Ergebnis mit allen Patienten abgewartet werden, um die Hypothese statistisch sauber bestätigen zu können.

Das letzte Kapitel befasste sich mit der Analyse der effektiven Konnektivität, also der kausalen (gerichteten) Verbindung zwischen den Hirnregionen. Neben der Vorstellung und Infragestellung des allgemein akzeptierten Konnektivitätsmodells der Zwangsstörung wurde die Theorie des Dynamic Causal Modeling erläutert, mit der die effektive Konnektivität untersucht werden soll. Diese sieht das Gehirn als nichtlineares Input-Output-System mit verschiedenen internen Zuständen, die jeweils der Aktivität einer Hirnregion entsprechen. Über die reine Verbindungsstärke hinaus wird auch der Einfluss eines Stimulus nicht nur auf die Aktivität einer Region, sondern auf die Verbindungsstärke selbst berücksichtigt.

Methodische Probleme ergaben sich aufgrund der großen Variabilität der neuronalen Aktivierung bei der Extraktion der Zeitreihen vergleichbarer Voxel. Verschiedene Methoden wurden getestet, um bei möglichst vielen Probanden dieselben oder nahe beieinandergelegene Voxel verwenden zu können. Dies führte jedoch für den Kontrast „Zwang individuell vs. Neutral“ nicht zum Erfolg, weil die Aktivität der Patienten auf Ebene der Voxel zu unterschiedlich war. Schließlich musste die allgemein verwendete, aber kritisch zu sehende Methode der Extraktion beim lokalen Maximum einer ganzen Hirnregion verwendet werden, wodurch die verwendeten Zeitreihen aus zum Teil weit auseinanderliegenden Stellen einer Region stammen. Für die Kontrollen konnte bei diesem Kontrast aufgrund fehlender Aktivierung keine Voxel extrahiert und somit auch keine DCMs erstellt werden. Dies galt zum Großteil auch für die letzten Scans der Patienten, so dass weder die Hypothese, ob es Gruppenunterschiede zu Beginn der Therapie gab und sich diese Unterschiede im Lauf der Therapie minimierten, untersucht werden konnte. Das

dargestellte Modell mit Insula, SPL, ACC und visuellem Kortex ist darüber hinaus auch von anderer Seite nicht untersucht worden, so dass es der zukünftigen Forschung verbleibt, es anhand einer anderen Stichprobe zu verifizieren bzw. zu beurteilen.

Um die Hypothesen zur Konnektivität dennoch überprüfen zu können, wurde daher ein Modell mit den Regionen Thalamus, Hippocampus und visuellen Kortex für den Kontrast „Ekel vs. Baseline“ aufgestellt. Hier war die Extraktion der Zeitreihen für vergleichbare Voxel besser möglich, da für diesen Kontrast wie zu erwarten deutlich mehr signifikante Aktivität auch bei späteren Scans der Patienten und bei den Kontrollen zu finden war. Das Ergebnis zeigte wiederum eine so große Varianz, sowohl auf individueller als auch auf Gruppenebene (sogar bei den Kontrollen), dass eine Interpretation schwer möglich ist und die Hypothesen auch hier nicht sinnvoll überprüft werden konnten.

Die wichtigste Erkenntnis dieses zweiten Teils ist, dass die große Variabilität im Verhalten und Empfinden der Menschen mit einer ebenso großen Variabilität auf neuronaler Ebene einhergeht, und zwar nicht nur zwischen den Menschen, sondern auch „innerhalb“ eines Menschen im Lauf der Zeit. Neben möglichen methodischen Problemen beim fMRT und DCM wurde abschließend die Möglichkeit diskutiert, dass die Informationsverarbeitung im Gehirn – auch bei konstanter Stimulation – durch eine schnelle Abfolge wechselnder Netzwerke erfolgt, die mit fMRT nicht erfasst werden können. Dies sollte bei der Interpretation aller Ergebnisse mit fMRT berücksichtigt werden, denn das häufig berichtete *eine* neuronale Korrelat zu einer kognitiven und/oder emotionalen Reaktion des Menschen ist aufgrund der Ergebnisse dieser Arbeit nicht haltbar. Studien, die die Probanden nur zu einem Zeitpunkt scannen, stellen immer nur eine Momentaufnahme dar und sind nicht verallgemeinerbar. Vielmehr muss die Fragestellung der Dynamik in den Vordergrund rücken.

24. Schlussbemerkungen

Während auf psychologischer Ebene die intraindividuellen Unterschiede für jeden offensichtlich sind, existiert noch immer die Vorstellung, dass das Gehirn im Prinzip bei jedem gleich funktioniert, also die gleichen Neuronen(populationen) an derselben Stelle mit derselben Stärke und in dieselbe Richtung steuern. In dieser Arbeit wurde diese Variabilität daher nicht nur bei der Konstruktion der Funktionen des Psychotherapiemodells berücksichtigt, wo die Parameter individuelle Charakteristiken des Menschen repräsentieren, sondern auch bei der Analyse der fMRT-Daten, indem zum einen individualisierte Stimuli verwendet wurden, zum anderen die Analyse auch auf Ebene des einzelnen Patienten durchgeführt wurde. Für die zukünftige Forschung ist es daher wichtig, sich entweder auf das Individuum zu konzentrieren und individuelle Kriterien zu berücksichtigen, oder eine möglichst große Stichprobe heranzuziehen und auch intra-individuell statistisch zu mitteln. Die Theorie der Nichtlinearen Dynamik bzw. Chaostheorie bietet einen geeigneten Rahmen, um zugrundeliegende Mechanismen zu erforschen, die im Erscheinungsbild (Trajektorien) dennoch höchst verschieden sein können. Darüber hinaus bietet sie abstrakte Maße (dynamische Kennwerte), die möglicherweise als Biomarker für psychologische Prozesse sinnvoller sind. Dazu wäre eine enge Zusammenarbeit zwischen den Disziplinen, wie sie derzeit in den Neurowissenschaften schon üblich ist, auch für die Psychologie wünschenswert. Denn nur mit vereinter Kraft wird es möglich sein, die große Herausforderung der zukünftigen Forschung, nämlich die einzelnen Ebenen des komplexen Systems „Psyche“ zu verbinden. Vielversprechende Ansätze liefert hier z.B. die Synergetik, die die Emergenz einer höheren (funktionellen) Ebene durch die darunterliegenden Mikro-Prozesse zu erklären versucht.

Nicht zuletzt jedoch ist diese Arbeit auch ein Appell an den heutigen Wissenschaftsbetrieb, der durch den Fokus auf die Veröffentlichung signifikanter Ergebnisse den Erkenntnisgewinn durch Falsifizierung von Hypothesen unterschätzt.

Literaturverzeichnis

- Alakörkkö, T., Saarimäki, H., Glerean, E., Saramäki, J., & Korhonen, O. (2017). Effects of spatial smoothing on functional brain networks. *European Journal of Neuroscience*, 46(9), S. 2471–2480. doi:10.1111/ejn.13717
- Allen, E. A., Damaraju, E., Plis, S. M., Erhardt, E. B., Eichele, T., & Calhoun, V. D. (2014). Tracking whole-brain connectivity dynamics in the resting state. *Cerebral cortex*, 24(3), S. 663-676. doi:10.1093/cercor/bhs352
- Annan, J., & Hargreaves, J. (2004). Efficient parameter estimation for a highly chaotic system. *Tellus*, S. 520-562. doi:10.1111/j.1600-0870.2004.00073.x
- Asendorpf, J. B., & Neyer, F. J. (2012). *Psychologie der Persönlichkeit*. Berlin Heidelberg: Springer.
- Ashburner, J., & Friston, K. (2007). Segmentation. In K. J. Friston, J. T. Ashburner, S. J. Kiebel, T. E. Nichols, & W. D. Penny (Hrsg.), *Statistical Parametric Mapping* (S. 81-91). London: Elsevier.
- Ashburner, J., & Friston, K. J. (1999). Nonlinear Spatial Normalization Using Basis Functions. *Human Brain Mapping*(7), S. 254–266. doi:10.1002/(SICI)1097-0193(1999)7:4<254::AID-HBM4>3.0.CO;2-G
- Baioui, A., Pilgramm, J., Kagerer, S., Walter, B., Vaitl, D., & Stark, R. (2013). Neural correlates of symptom reduction after CBT in obsessive-compulsive washers—An fMRI symptom provocation study. *Journal of Obsessive-Compulsive and Related Disorders*(3), S. 322–330. doi:10.1016/j.jocrd.2013.04.006
- Baumeister, R. F. (1991). *Escaping the Self*. New York: Basic Books.
- Bavafa, F., Rahimi, A., & Khooban, M. H. (2015). A simple and intelligent online parameter identification of nonlinear chaotic systems. *Journal of Intelligent & Fuzzy Systems*, S. 1501–1509. doi:10.3233/IFS-151629
- Beck, A. T., Steer, R. A., & Brown, G. K. (1996). Beck depression inventory-II. *San Antonio*, 78(2), S. 490-498. doi:10.1037/t00742-000
- Blausen. (2014). Medical gallery of Blausen Medical 2014. *WikiJournal of Medicine*, 1(2), S. Medical gallery of Blausen Medical 2014. (2014). WikiJournal of Medicine, 1(2). <https://doi.org/10.15347/wjm/2014.010>
- Bohart, A. C., & Tallman, K. (2010). Clients: The neglected common factor in psychotherapy. In *The heart and soul of change: Delivering what works in therapy* (Bd. 2, S. 83-111).
- Bronstein, Semendjajew, Musiol, & Mühlig. (2001). *Taschenbuch der Mathematik*. Frankfurt/Main: Harri Deutsch.
- Bushnell, M. C., Ceko, M., & Low, L. A. (2013). Nature Reviews Neuroscience. 14(7), S. 502-511. doi:10.1038/nrn3516
- Buxton, R. B., Wong, E. C., & Frank, L. R. (1998). Dynamics of blood flow and oxygenation changes during brain activation: the balloon model. *Magn. Reson. Med.*(39), S. 855–864. doi:10.1002/mrm.1910390602

- Canadian Institutes of Health Research. (kein Datum). *The Motor Cortex*. (Institute of Neurosciences, Mental Health and Addiction) Von The brain from top to bottom: http://thebrain.mcgill.ca/flash/i/i_06/i_06_cr/i_06_cr_mou/i_06_cr_mou.html abgerufen
- Caspar, F. (1996). *Beziehungen und Probleme verstehen. Eine Einführung in die psychotherapeutische Plananalyse*. Bern: Huber.
- Caspar, F., Belz, M., & Schneider, F. (2012). Psychotherapie. In Schneider, *Facharztwissen Psychiatrie und Psychotherapie*. Berlin-Heidelberg: Springer.
- Caspi, A., & Roberts, B. W. (2001). Personality Development Across the Life Course: The Argument for Change and Continuity. *Psychological Inquiry*, 12(2), S. 49–66. doi:10.1207/s15327965pli1202_01
- Cavanna, A. E., & Trimble, M. R. (2006). The precuneus: a review of its functional anatomy and behavioural correlates. *Brain*(129), S. 564–583. doi:10.1093/brain/awl004
- Cheng, M.-Y., & Lien, L.-C. (2012). Hybrid Artificial Intelligence–Based PBA for Benchmark Functions and Facility Layout Design Optimization. *Journal of Computing in Civil Engineering*, 26(5), S. 612–624. doi: 10.1061/(ASCE)CP.1943-5487.0000163
- Crino, R., Slade, T., & Andrews, G. (2005). The changing prevalence and severity of obsessive-compulsive disorder criteria from DSM-III to DSM-IV. *American Journal of Psychiatry*, 162(5), S. 876–882. doi:10.1176/appi.ajp.162.5.876
- Crits-Christoph, P., Gibbons, M. B., Hamilton, J., Ring-Kurtz, S., & Gallop, R. (2011). The dependability of alliance assessments: The alliance–outcome correlation is larger than you might think. *Journal of consulting and clinical psychology*, 79(3), S. 267–278. doi:10.1037/a0023668
- D’Urso, G., Brunoni, A. R., Anastasia, A., Micillo, M., de Bartolomeis, A., & Mantovani, A. (2015). Polarity-dependent effects of transcranial direct current stimulation in obsessive-compulsive disorder. *Neurocase*, 22(1), S. 60–64. doi:10.1080/13554794.2015.1045522
- Dale, A. M., Liu, A. K., Fischl, B. L., Buckner, R. L., Belliveau, J. W., Lewine, J. D., & Halgren, E. (2000). Dynamic Statistical Parametric Neurotechnique Mapping: Combining fMRI and MEG for High-Resolution Imaging of Cortical Activity. *Neuron*(26), S. 55–67. doi:10.1016/S0896-6273(00)81138-1
- Damoiseaux, J. S., Rombouts, S. A., Barkhof, F., Scheltens, P., Stam, C. J., Smith, S. M., & Beckmann, C. F. (2006). Consistent resting-state networks across healthy subjects. *Proceedings of the National Academy of Sciences*, 103(37), S. 13848–13853. doi:10.1073/pnas.0601417103
- Darwin, C. (1822/2008). *Nichts ist beständiger als der Wandel. Briefe*. (F. Burkhardt, Hrsg.) Leipzig: Insel Verlag.
- Daunizeau, J., David, O., & Stephan, K. E. (2011). Dynamic causal modelling: A critical review of the biophysical and statistical foundations. *NeuroImage*, 58(2), S. 312–322. doi:10.1016/j.neuroimage.2009.11.062

- De Ridder, D., Elgoyhen, A. B., Romo, R., & Langguth, B. (2011). Phantom percepts: Tinnitus and pain as persisting aversive memory networks. *Proceedings of the National Academy of Sciences*, 108(20), S. 8075–8080. doi:10.1073/pnas.1018466108
- Demic, S., & Cheng, S. (2014). Modeling the dynamics of disease states in depression. *PloS One*, 9(10), S. e110358. doi:10.1371/journal.pone.0110358
- den Ouden, H. (2010). *How to adjust VOI time series for DCM*. Von SPM Archives: <https://www.jiscmail.ac.uk/cgi-bin/wa.exe?A2=SPM;b2af7507.1004> abgerufen
- Derogatis, L. R., Lipman, R. S., & Covi, L. (1977). *SCL-90. Administration, scoring and procedures manual-I for the R (revised) version and other instruments of the Psychopathology Rating Scales Series*. Chicago: Johns Hopkins University School of Medicine.
- Dickens, C. (1859/1979). *Hunted Down and other stories. Zur Strecke gebracht und andere Erzählungen. dtv zweisprachig*. München: Deutscher Taschenbuchverlag.
- Dietz, M. (2011). *SPM Archives*. Von JiscMail. Email discussion lists for the UK Education and Research communities: <https://www.jiscmail.ac.uk/cgi-bin/webadmin?A2=spm;8c979aa4.1102> abgerufen
- Diwadkar, V. A., Burgess, A., Hong, E., Rix, C., Arnold, P. D., Hanna, G. L., & Rosenberg, D. R. (2015). Dysfunctional Activation and Brain Network Profiles in Youth with Obsessive-Compulsive Disorder: A Focus on the Dorsal Anterior Cingulate during Working Memory. *Frontiers in human neuroscience*, S. 149. doi:10.3389/fnhum.2015.00149
- Drossman, D. A. (2005). Brain imaging and its implications for studying centrally targeted treatments in irritable bowel syndrome: a primer for gastroenterologists. *Gut*, 54(5), S. 569–573. doi:10.1136/gut.2004.058446
- Duke University. (2014). *BXH/XCEDE Tools*. Von Brain Imaging and Analysis Center: <https://wiki.biac.duke.edu/biac:xmlheader> abgerufen
- Egner, T., & Hirsch, J. (2005). Cognitive control mechanisms resolve conflict through cortical amplification of task-relevant information. *Nature Neuroscience*, 8(12), S. 1784–1790. doi:doi.org/10.1038/nn1594
- Ehrenthal, J. C. (2014). Strukturdiagnostik - Neue Ergebnisse aus der Forschung für die Praxis. *Psychodynamische Psychotherapie*(13), S. 103-114.
- Eickhoff, S. B., & Grefkes, C. (2011). Systemtheorie und Dynamic Causal Modeling. In G. Schiepek, *Neurobiologie der Psychotherapie* (S. 142-172). Stuttgart: Schattauer.
- Feigenbaum, M. J. (1983). Universal behavior in nonlinear systems. *Physica*, D(7), S. 16–39. doi:10.1016/0167-2789(83)90112-4
- Festkörpertransformation*. (2015). Von Informatiker Wissen Online: <http://computergrafik.informatiker-wissen.de/transformationen.html> abgerufen
- Friston. (2011). Dynamic Causal Models for fMRI. In K. J. Friston, J. T. Ashburner, S. J. Kiebel, T. E. Nichols, & W. D. Penny (Hrsg.), *Statistical Parametric Mapping* (S. 541-560). London: Academic Press.

- Friston, K. J., Harrison, L., & Penny, W. (2003). Dynamic causal modelling. *NeuroImage*, 19(4), S. 1273–1302. doi:10.1016/s1053-8119(03)00202-7
- Friston, K., Ashburner, J., Kiebel, S., Nichols, T., & Penny, W. (2007). *Statistical Parametric Mapping: the Analysis of Functional Brain Images*. Elsevier/Academic Press.
- Gaser, C., Kurth, F., & Dahnke, R. (2017). *Computational Anatomy Toolbox - CAT12 Manual*. Departments of Psychiatry and Neurology, University Hospital, Jena: Universität Jena. Von <http://www.neuro.uni-jena.de/cat/> abgerufen
- Gelso, C. J., & Woodhouse, S. (2003). Toward a positive psychotherapy: Focus on human strength. In W. B. Walsh (Hrsg.), *Contemporary topics in vocational psychology. Counseling psychology and optimal human functioning* (S. 171-197). Mahwah, NJ, US: Lawrence Erlbaum Associates Publishers.
- Georg-Johann. (2010). *Funktionenfolge*. Von Wikipedia: https://de.wikipedia.org/wiki/Funktionenfolge#/media/File:Mercator_series.svg abgerufen
- Gholipour, R., Khosravi, A., & Mojallali, H. (2013). Parameter Estimation of Loran [sic!] Chaotic Dynamic System Using Bee Algorithm. *International Journal of Engineering*, S. 257-262. doi:10.5829/idosi.ije.2013.26.03c.05
- Giraldo-Chica, M., Hegarty, J. P., & Schneider, K. A. (2015). Morphological differences in the lateral geniculate nucleus associated with dyslexia. *Neuroimage Clin.*, 7, S. 830-836. doi: 10.1016/j.nicl.2015.03.011
- Glahn, A., Prell, T., Grosskreutz, J., Peschel, T., & Müller-Vahl, K. R. (2005). Obsessive-compulsive disorder is a heterogeneous disorder: evidence from diffusion tensor imaging and magnetization transfer imaging. *BMC Psychiatry*, S. 15:135. doi:10.1186/s12888-015-0535-5
- Glöckner-Rist, A., & Stieglitz, R.-D. (2011). TBS-TK Rezension: „SCL-90-R – Die Symptom-Checkliste von L. R. Derogatis (Deutsche Version)“. *Psychologische Rundschau*(63), S. 73–75. doi:10.1026/0033-3042/a000103
- Goodman, W. K., Price, L. H., Rasmussen, S. A., Mazure, C., Fleischmann, R. L., Hill, C. L., . . . Charney, D. S. (1989). Yale-brown obsessive compulsive scale (Y-BOCS). *Archives of General Psychiatry*(46), S. 1006-1011.
- Grawe, K. (2004). *Psychological Therapy*. Cambridge, MA: Hogrefe.
- Greenberg, L. (2002). *Emotion-focused Therapy: Coaching Clients to Work Through Their Feelings*. Washington, DC: American Psychological Association.
- Greenberg, L. S. (2004). Emotion-focused Therapy. *Clinical Psychology and Psychotherapy*(11), S. 3–16. doi:10.1002/cpp.388
- Greenberg, L. S., & Pascual-Leone, A. (2006). Emotion in psychotherapy: a practice-friendly research review. *J. Clin. Psychol.*(62), S. 611–630. doi:10.1002/jclp.20252

- Grencavage, L. M., & Norcross, J. C. (1990). Where are the commonalities among the therapeutic common factors? *Professional Psychology: Research and Practice*, 21(5), S. 372. doi:10.1037/0735-7028.21.5.372
- Gros, C. (2015). *Complex and Adaptive Dynamical Systems. A Primer* (4. Ausg.). Berlin Heidelberg: Springer. doi:10.1007/978-3-642-36586-7
- Guastello, S. J. (2012). *Chaos and Complexity in Psychology* (2 Ausg.). (S. J. Guastello, Hrsg.) Cambridge: Cambridge Univ. Press.
- Habeck, C., & Stern, Y. (2010). Multivariate Data Analysis for Neuroimaging Data: Overview and Application to Alzheimer's Disease. *Cell Biochemistry and Biophysics*, 58(2), S. 53–67. doi:10.1007/s12013-010-9093-0
- Haken. (1983). Synopsis and introduction. In E. Basar, H. Flor, H. Haken, & A. J. Mandell (Hrsg.), *Synergetics of the brain. Springer Series in Synergetics*. (Bd. 23, S. 3-25). Berlin: Springer.
- Haken. (2004). *Synergetics*. Berlin: Springer.
- Haken, H., & Schiepek, G. (2010). *Synergetik in der Psychologie. Selbstorganisation verstehen und gestalten* (2., korr. Auflage Ausg.). Göttingen; Wien u.a: Hogrefe.
- Halgren, E., & Marinkovic, K. (1995). Neurophysiological networks integrating human emotions. In M. Gazzaniga (Hrsg.), *The Cognitive Neurosciences* (S. 1137-1151). Cambridge, MA: MIT Press.
- Hamilton, J., Chen, G., Thomason, M., Schwartz, M., & Gotlib, I. (2011). Investigating neural primacy in major depressive disorder: multivariate Granger causality analysis of resting-state fMRI time-series data. *Molecular Psychiatry*(16), S. 763–772. doi:10.1038/mp.2010.46
- Hand, I., & Büttner-Westphal, H. (1991). Die Yale-Brown Obsessive Compulsive Scale (Y-BOCS). Ein halbstrukturiertes Interview zur Beurteilung des Schweregrades von Denk- und Handlungszwängen. *Verhaltenstherapie*, S. 223–225.
- Hart, W. E., Laird, C., Watson, J.-P., & Woodruff, D. L. (2012). *Pyomo - Optimization Modeling in Python*. New York: Springer.
- Hayes, A. M., Laurenceau, J.-P., Feldman, G., Strauss, J. L., & Cardaciotto, L. (2007). Change is Not Always Linear: The Study of Nonlinear and Discontinuous Patterns of Change in Psychotherapy. *Clinical Psychology Review*(27(6)), S. 715–723. doi:10.1016/j.cpr.2007.01.008
- Heeger, D. J., & Ress, D. (2002). What does fMRI tell us about neuronal activity? *Nature Reviews Neuroscience*, 3(2), S. 142-151. doi:10.1038/nrn730
- Henson, R. (2007). Efficient Experimental Designs for fMRI. In K. J. Friston, J. T. Ashburner, S. J. Kiebel, T. E. Nichols, & W. D. Penny (Hrsg.), *Statistical Parametric Mapping* (S. 193-210). London: Elsevier.
- Holtzheimer, P., & Mayberg, H. (2011). Stuck in a rut: rethinking depression and its treatment. *Trends in Neuroscience*(34), S. 1-9. doi:10.1016/j.tins.2010.10.004
- Horowitz, M. J. (1987). *States of mind: Configurational analysis of individual psychology*. New York: Plenum Medical Book Co/Plenum Press.

- Huber, M. T., Braun, H. A., & Krieg, J. (2004). Recurrent affective disorders: Nonlinear and Stochastic Models of Disease Dynamics. *International Journal of Bifurcation and Chaos*, 14(2), S. 635-652. doi:10.1142/s021812740400934x
- Hutchison, R. M., Womelsdorf, T., Allen, E. A., Bandettini, P. A., Calhoun, V. D., Corbetta, M., & Chang, C. (2013). Dynamic functional connectivity: Promise, issues, and interpretations. *NeuroImage*, 80, S. 360–378. doi:10.1016/j.neuroimage.2013.05.079
- Hütt, M.-T. (2001). *Datenanalyse in der Biologie*. Berlin Heidelberg: Springer.
- Imboden, D., & Koch, S. (2008). *Systemanalyse. Einführung in die mathematische Modellierung natürlicher Systeme*. (3. Ausg.). Berlin/Heidelberg: Springer.
- Imel, Z., & Wampold, B. E. (2008). The importance of treatment and the science of common factors in psychotherapy. *Handbook of counseling psychology*(4), S. 249-266.
- Insel, T. R. (2009). Disruptive insights in psychiatry: Transforming a clinical discipline. *Journal of Clinical Investigation*, S. 700–705. doi:10.1172/JCI38832
- Jäger, B., Schmid-Ott, G., Ernst, G., Dölle-Lange, E., & Sack, M. (2012). Entwicklung und Validierung eines Fragebogens zu Ich-Funktionen und zur Selbstregulationsfähigkeit (Hannover-Selbstregulations-Inventar, HSRI). *Fortschritte der Neurologie: Psychiatrie*, 80(6), S. 336-343.
- Jia-Ping, T., & Tzue-Hseng, S. (2013). Hybrid Taguchi-Chaos of Artificial Bee Colony Algorithm for Global Numerical Optimization. *International Journal of Innovative Computing, Information and Control*, S. 2665-2688.
- Karaboga, D., Gorkemli, B., Ozturk, C., & Karaboga, N. (2014). A comprehensive survey: Artificial bee colony (ABC) algorithm and applications. *Artificial Intelligence Review*, S. 21–57. doi:10.1007/s10462-012-9328-0
- Karno, M., Golding, J. M., Sorenson, S. B., & Burnam, M. A. (1988). The epidemiology of obsessive-compulsive disorder in five US communities. *Archives of general psychiatry*, 45(12), S. 1094-1099. doi:10.1001/archpsyc.1988.01800360042006
- Kasess, C. H., Stephan, K. E., Weissenbacher, A., Pezawas, L., Moser, E., & Windischberger, C. (2010). Multi-subject analyses with dynamic causal modeling. *NeuroImage*, 49(4), S. 3065–3074. doi:10.1016/j.neuroimage.2009.11.037
- Kenhub. (2018). *Lobus Insularis*. Von Kenhub - Anatomie-Atlas: <https://www.kenhub.com/de/atlas/insula-2# abgerufen>
- Khullar, S. (2014). *A better looking brain: Image preprocessing approaches for fMRI data*. Rochester : ProQuest Information & Learning.
- Kiebel, S., & Holmes, A. P. (2007). The General Linear Model. In K. J. Friston, J. T. Ashburner, S. J. Kiebel, T. E. Nichols, & W. D. Penny (Hrsg.), *Statistical Parametric Mapping* (S. 101-125). London: Elsevier.

- Kowalik, Z., Schiepek, G., Kumpf, K., Roberts, L., & Elbert, T. (1997). Psychotherapy as a chaotic process II. The application of nonlinear analysis methods on quasi time series of the client-therapist-interaction: a nonstationary approach. *Psychotherapy Research*(7), S. 197-218.
- Krampen, G. (1994). *Skalen zur Erfassung von Hoffnungslosigkeit. Deutsche Bearbeitung und Weiterentwicklung der H-Skalen von Aaron T. Beck*. Göttingen: Hogrefe.
- L. Pauls, D., Abramovitch, A., L. Rauch, S., & A. Geller, D. (2014). Obsessive-compulsive disorder: an integrative genetic and neurobiological perspective. *Nature Reviews*(15), S. xxx. doi:10.1038/nrn3746
- Lambert, M. J., & Ogles, B. M. (2016). Treatment outcome studies. In J. C. Norcross, G. R. VandenBos, D. K. Freedheim, & B. O. Olatunji (Hrsg.), *APA handbook of clinical psychology: Theory and research* (Bd. Vol. 2, S. 465–477). Washington, DC: American Psychological Association. doi:10.1037/14773-021
- Land, M. F. (2014). Do we have an internal model of the outside world? *Philosophical Transactions of the Royal Society B: Biological Sciences*, 369(1636), S. 20130045–20130045. doi:10.1098/rstb.2013.0045
- Lang, P. J., Bradley, M. M., & Cuthbert, B. N. (2008). *International Affective Picture System (IAPS): Affective ratings of pictures and instruction manual* (Tech. Rep. A-8 Ausg.). Gainesville: University of Florida.
- Liebovitch, L. S., Peluso, P. R., Norman, M. D., Su, J., & Gottman, J. M. (2011). Mathematical model of the dynamics of psychotherapy. *Cogn. Neurodyn*(5), S. 265–275. doi:10.1007/s11571-011-9157-x
- Linehan, M. M. (1993). *Cognitive-Behavioral Treatment of Borderline Personality Disorder*. New York/London: The Guilford Press.
- Logothetis, N. K. (2008). What we can do and what we cannot do with fMRI. *Nature*, 453(7197), S. 869–878. doi:10.1038/nature06976
- Lovibond, S. &. (1995). *Manual for the Depression Anxiety Stress Scales* (2 Ausg.). Sydney: Psychology Foundation.
- Mainzer, K. (2005). *Zeit. Von der Urzeit zur Computerzeit*. München: Beck.
- Maldjian, J. A., Laurienti, P. J., Burdette, J. B., & A., K. R. (2003). An Automated Method for Neuroanatomic and Cytoarchitectonic Atlas-based Interrogation of fMRI Data Sets. *NeuroImage*(19), S. 1233-1239.
- Mandal, P. K., Mahajan, R., & Dinov, I. D. (2012). Structural Brain Atlases: Design, Rationale, and Applications in Normal and Pathological Cohorts. *Journal of Alzheimer's Disease*, 31(s3), S. 169–188. doi:10.3233/JAD-2012-120412
- Marquardt, D. W. (1963). An Algorithm for Least-Squares Estimation of Nonlinear Parameters. *Journal of the Society for Industrial and Applied Mathematics*, 11(2), S. 431–441. doi:10.1137/0111030

- Mataix-Cols, D., Cullen, S., Lange, K., Zelaya, F., Andrew, C., Amaro, E., & Phillips, M. L. (2003). Neural correlates of anxiety associated with obsessive-compulsive symptom dimensions in normal volunteers. *Biological psychiatry*, 53(6), S. 482-493. doi:10.1016/S0006-3223(02)01504-4
- Mataix-Cols, D., Lawrence, N. S., Wooderson, S., Speckens, A., & Phillips, M. L. (2009). The Maudsley Obsessive–Compulsive Stimuli Set: Validation of a standardized paradigm for symptom-specific provocation in obsessive–compulsive disorder. *Psychiatry Research*, 168(3), S. 238-241.
- Mataix-Cols, D., Wooderson, S., Lawrence, N., Brammer, M. J., Speckens, A., & Phillips, M. L. (2004). Distinct Neural Correlates of Washing, Checking, and Hoarding SymptomDimensions in Obsessive-compulsive Disorder. *Archives of General Psychiatry*, 61(6), S. 564. doi:10.1001/archpsyc.61.6.564
- MathWorks. (kein Datum). *Floating-Point Numbers*. Von Matlab Documentation: https://de.mathworks.com/help/matlab/matlab_prog/floating-point-numbers.html abgerufen
- MathWorks. (kein Datum). *Optimization Toolbox. User's Guide*. Abgerufen am 23. 10 2017 von MathWorks Documentation: https://de.mathworks.com/help/pdf_doc/optim/optim_tb.pdf
- Mazerolle, E. L., Beyea, S. D., Gawryluk, J. R., Brewer, K. D., Bowen, C. V., & D'Arcy, R. N. (2010). Confirming white matter fMRI activation in the corpus callosum: Co-localization with DTI tractography. *NeuroImage*, 50(2), S. 616–621. doi:10.1016/j.neuroimage.2009.12.102
- McGovern Medical School. (kein Datum). *Lab 1 - Overview of the Nervous System. Cerebral Lobes - Insular Lobe*. Von Neuroanatomy Online: http://nba.uth.tmc.edu/neuroanatomy/L1/Lab01p26_index.html abgerufen
- Mergenthaler, E. (1996). Emotion-abstraction patterns in verbatim protocols: a new way of describing psychotherapeutic processes. *J. Consult. Clin. Psychol.*(64), S. 1306-1315.
- Moolenaar, P. C. (2010). Note on optimization of individual psychotherapeutic processes. *Journal of Mathematical Psychology*(54), S. 208–213. doi:10.1016/j.jmp.2009.04.003
- Nachev, P., Kennard, C., & Husain, M. (2008). Functional role of the supplementary and pre-supplementary motor areas. *Nature Reviews Neuroscience*, 9(11), S. 856–869. doi:10.1038/nrn2478
- Nilges, P., & Essau, C. (2015). Die Depressions-Angst-Stress-Skalen. *Schmerz*, 29(6), S. 649–657. doi:10.1007/s00482-015-0019-z
- Nischk, D., Grothe, A., & Schiepek, G. (2000). Beratungsprozesse aus Sicht des Klienten. Das mehrdimensionale Konstrukt der Prozessinvolviertheit als Grundlage für die Entwicklung eines Klientenstundenbogens. *Zeitschrift für Klinische Psychologie, Psychiatrie und Psychotherapie*(48), S. 118-134.
- Orlinsky. (2009). The “Generic Model of Psychotherapy” after 25 years: Evolution of a research-based metatheory. *Journal of Psychotherapy Integration*, 19(4), S. 319-339.

- Orlinsky, D. E., Ronnestad, M. H., & Willutzki, U. (2004). Fifty years of psychotherapy process-outcome research: continuity and change. In M. J. Lambert (Hrsg.), *Bergin and Garfield's Handbook of Psychotherapy and Behavior Change* (S. 307–390). New York: Wiley.
- Orlinsky, D., & Howard, K. (1986). Process and outcome in psychotherapy. In S. Garfield, & A. Bergin (Hrsg.), *Handbook of psychotherapy and behavior change* (3. Ausg., S. 311–381). New York, NY: Wiley.
- Ouzounov, D. G., Wang, T., Wang, M., Feng, D. D., Horton, N. G., Cruz-Hernández, J. C., . . . Xu, C. (2017). In vivo three-photon imaging of activity of GCaMP6-labeled neurons deep in intact mouse brain. *Nature Methods*(14), S. 388–390. doi:10.1038/nmeth.4183
- Patriat, R., Molloy, E. K., Meier, T. B., Kirk, G. R., Nair, V. A., Meyerand, M. E., & Birn, R. M. (2013). The effect of resting condition on resting-state fMRI reliability and consistency: A comparison between resting with eyes open, closed, and fixated. *NeuroImage*(78), S. 463–473. doi:10.1016/j.neuroimage.2013.04.013
- Patzig, J., & Schiepek, G. (2014). Emotionsregulation und emotionsfokussiertes Prozessmonitoring in der Suchttherapie. In I. Sammet, G. Dammann, & G. Schiepek (Hrsg.), *Der psychotherapeutische Prozess* (S. 124–142). Stuttgart: Kohlhammer.
- Pauls, D. L., Abramovitch, A., Rauch, S. L., & Geller, D. A. (2014). Obsessive–compulsive disorder: an integrative genetic and neurobiological perspective. *Nature Reviews Neuroscience*, 15(6), S. 410–424. doi:10.1038/nrn3746
- Paus, T. (2001). Primate anterior cingulate cortex: Where motor control, drive and cognition interface. *Nature Reviews Neuroscience*, 2(6), S. 417–424. doi:10.1038/35077500
- Poline, J., Kherif, F., Pallier, C., & Penny, W. (2007). Contrasts and Classical Inference. In K. J. Friston, J. T. Ashburner, S. J. Kiebel, T. E. Nichols, & W. D. Penny (Hrsg.), *Statistical Parametric Mapping* (S. 127–139). London: Elsevier.
- Prigogine, I., & Stengers, I. (1984). *Order out of chaos: Man's new dialogue with nature*. New York: Bantam Books.
- Pruim, R., Mennes, M., van Rooij, D., Llera, A., Buitelaar, J., & Beckmann, C. (2015). ICA-AROMA: A robust ICA-based strategy for removing motion artifacts from fMRI data. *Neuroimage*(112), S. 267–277. doi:10.1016/j.neuroimage.2015.02.064
- Python Software Foundation. (kein Datum). 14. *Floating Point Arithmetic: Issues and Limitations*. Von The Python Tutorial: <https://docs.python.org/2/tutorial/floatingpoint.html> abgerufen
- Quote Investigator. (2011). *Everything Should Be Made as Simple as Possible, But Not Simpler*. Abgerufen am 06. 05 2017 von Quote Investigator: <http://quoteinvestigator.com/2011/05/13/einstein-simple/>
- Razi, A., Kahan, J., Rees, G., & Friston, K. J. (2015). Construct validation of a DCM for resting state fMRI. *NeuroImage*(106), S. 1–14. doi:10.1016/j.neuroimage.2014.11.027

- Rehme, A. K., Eickhoff, S. B., & Grefkes, C. (2013). State-dependent differences between functional and effective connectivity of the human cortical motor system. *NeuroImage*(67), S. 237–246. doi:10.1016/j.neuroimage.2012.11.027
- Ridgway, G. (2017). *Spatial Preprocessing*. Von SPM Course Slides: <http://www.fil.ion.ucl.ac.uk/spm/course/slides17-oct/> abgerufen
- Rindermann, H. (2009). *Emotionale-Kompetenz-Fragebogen*. Göttingen: Hogrefe.
- Rorden, C. (2010). dcm2nii [Software]. University of South Carolina. Von <http://www.mccauslandcenter.sc.edu/cnrl/tools> abgerufen
- Sapolsky, R. M. (2004). *Why Zebras Don't Get Ulcers* (3. Ausg.). New York: Holt Paperbacks.
- Sarty, G. E. (2007). *Computing Brain Activity Maps From FMRI Time-Series Images*. Cambridge: University Press.
- Schaub, H., & Schiepek, G. (1992). Simulation of psychological processes: basic issues and an illustration within the etiology of a depressive disorder. In W. Tschacher, G. Schiepek, & E. J. Brunner (Hrsg.), *Self-organization and clinical psychology* (S. 121-149). Berlin: Springer.
- Schienle, A., Schäfer, A., Stark, R., Walter, B., & Vaitl, D. (2005). Neural responses of OCD patients towards disorder-relevant, generally disgust-inducing and fear-inducing pictures. *Int J Psychophysiol*, 57(1), S. 69-77. doi:10.1016/j.ijpsycho.2004.12.013
- Schiepek. (1991). *Systemtheorie der Klinischen Psychologie. Beiträge zu ausgewählten Problemstellungen*. Braunschweig u.a.: Vieweg.
- Schiepek. (2011a). Die neurowissenschaftliche Erforschung der Psychotherapie. In G. Schiepek (Hrsg.), *Neurobiologie der Psychotherapie* (S. 1-34). Stuttgart: Schattauer.
- Schiepek. (2011b). Zwangsstörungen. In G. Schiepek (Hrsg.), *Neurobiologie der Psychotherapie* (S. 406–432). Stuttgart: Schattauer.
- Schiepek, Aichhorn, W., Gruber, M., Strunk, G., Bachler, E., & Aas, B. (2016). Real-Time Monitoring of Psychotherapeutic Processes: Concept and Compliance. *Front. Psychol.*(7). doi:10.3389/fpsyg.2016.00604
- Schiepek, G. (2014). persönliche Mitteilung.
- Schiepek, G., & Strunk, G. (1994). *Dynamische Systeme - Grundlagen und Analysemethoden für Psychologen und Psychiater*. Heidelberg: Asanger.
- Schiepek, G., Aas, B., & Viol, K. (2016). The Mathematics of Psychotherapy: A Nonlinear Model of Change Dynamics. *Nonlinear Dynamics, Psychology, and Life Sciences*, 20(3), S. 69-99.
- Schiepek, G., Aichhorn, W., & Strunk, G. (2012). Der Therapie-Prozessbogen (TPB)–Faktorenstruktur und psychometrische Daten. *Zeitschrift für Psychosomatische Medizin und Psychotherapie*, 58(3), S. 257-266.
- Schiepek, G., Eckert, H., Aas, B., Wallot, S., & Wallot, A. (2015). *Integrative Psychotherapy: A Feedback-Driven Dynamic Systems Approach*. Göttingen: Hogrefe.

- Schiepek, G., Fartacek, C., Sturm, J., Kralovec, K., Fartacek, R., & Plöderl, M. (2011). Nonlinear Dynamics: Theoretical Perspectives and Application to Suicidology. *Suicide and Life-Threatening Behavior*(41), S. 661–675. doi:10.1111/j.1943-278X.2011.00062.x
- Schiepek, G., Kowalik, Z., Schütz, A., Köhler, M., Richter, K., Strunk, G., . . . Elbert, T. (1997). Psychotherapy as a chaotic process I. Coding the client-therapist-interaction by means of Sequential Plan Analysis and the search for chaos: a stationary approach. *Psychotherapy Research*(7), S. 173-194.
- Schiepek, G., Schoppek, W., & Tretter, F. (1992). Synergetics in psychiatry: simulation of evolutionary patterns of schizophrenia on the basis of nonlinear difference equations. In W. Tschacher, G. Schiepek, & E. J. Brunner (Hrsg.), *Self-organization and clinical psychology* (S. 163-194). Berlin: Springer.
- Schiepek, G., Tominschek, I., Heinzel, S., Aigner, M., Dold, M., Unger, A., . . . Karch, S. (2013). Discontinuous Patterns of Brain Activation in the Psychotherapy Process of Obsessive-Compulsive Disorder: Converging Results from Repeated fMRI and Daily Self-Reports. *Plos One*, 8(8), S. e71863. doi:10.1371/journal.pone.0071863
- Schiepek, G., Viol, K., Aichhorn, W., Hütt, M.-T., Sungler, K., Pincus, D., & Schöller, H. (2017). Psychotherapy is chaotic - (not only) in a computational world. *Frontiers in Psychology*(8:379). doi:10.3389/fpsyg.2017.00379
- Schlegel, F. (1800/2013). *Athenäums-Fragmente: und andere Schriften* (Bd. 2). (M. Holzinger, Hrsg.) Berlin: Holzinger.
- Schmidt, S., Strauß, B., Höger, D., & Brähler, E. (2004). Die adult attachment scale (AAS)-teststatistische pruefung und normierung der deutschen version. *PPmP-Psychotherapie, Psychosomatik, Medizinische Psychologie*, 54(9/10), S. 375-382.
- Schöller, H. (2018). persönliche Mitteilung.
- Schöller, H., Viol, K., Aichhorn, W., Hütt, M.-T., Aas, B., & Schiepek, G. (2018). Personality Development in Psychotherapy: A Synergetic Model of State-Trait Dynamics. *Cognitive Neurodynamics*, S. in Review.
- Schwarzer, R. (1994). Optimistische Kompetenzerwartung: Zur Erfassung einer personalen Bewältigungsressource. *Diagnostica*, 40(2), S. 105-123.
- Silberschatz, G. (2009). What have we learned about how the alliance develops over the course of therapy? *Psychotherapy*(46), S. 295–297. doi:10.1037/a0016915
- Stephan, K. E. (2016). *Event-related fMRI*. Von Methods & models for fMRI data analysis: https://www.tnu.ethz.ch/fileadmin/user_upload/teaching/Methods_Models2016/06_erDesign_Handout.pdf abgerufen
- Stephan, K. E., Penny, W. D., Daunizeau, J., Moran, R. J., & Friston, K. J. (2009). Bayesian model selection for group studies. *NeuroImage*, 46(4), S. 1004–1017. doi:10.1016/j.neuroimage.2009.03.025

- Strunk, G., & Schiepek, G. (2006). *Systemische Psychologie. Eine Einführung in die komplexen Grundlagen menschlichen Verhaltens*. Heidelberg: Spektrum Akademischer Verlag.
- Strunk, G., Aichhorn, W., & Schiepek, G. (2015). Therapeutisches Chaos. Empirische Einblicke in die Komplexität menschlichen Verhaltens anhand des “Schmetterlingseffekts” psychotherapeutischer Prozesse. In I. Sammet, G. Dammann, & G. Schiepek (Hrsg.), *Der psychotherapeutische Prozess* (S. 31–40). Stuttgart: Kohlhammer.
- Sugiura, Y. (2004). Detached mindfulness and worry: a meta-cognitive analysis. *Personality and Individual Differences*, 37(1), S. 169–179. doi:10.1016/j.paid.2003.08.009
- Tagay, S., Düllmann, S., Repic, N., Schlottbohm, E., Fünfgeld, F., & Senf, W. (2014). Das Essener Ressourcen-Inventar (ERI) – Entwicklung und Validierung. *Trauma – Zeitschrift für Psychotraumatologie und ihre Anwendungen*, 12(1), S. 72-87.
- Takens, F. (1981). *Detecting strange attractors in turbulence* (Bd. 898). Berlin: Springer.
- Tracey, T. J., Lichtenberg, J. W., Goodyear, R. K., Claiborn, C. D., & Wampold, B. E. (2003). Concept mapping of therapeutic common factors. *Psychotherapy Research*, 13(4), S. 401-413.
- Transformationen. (2017). *Transformationen*. Von Informatiker-Wissen: <http://computergrafik.informatiker-wissen.de/transformationen.html> abgerufen
- Tschacher, W., Baur, N., & Grawe, K. (2000). Temporal interaction of process variables in psychotherapy. *Psychotherapy Research*(10:3), S. 296-309.
- Tschacher, W., Junghan, U., & Pfammatter, M. (2014). Towards a taxonomy of common factors in psychotherapy – results of an expert survey. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*(82), S. 828-838.
- Tulsyan, A., Huang, B., Gopaluni, R. B., & Forbes, J. F. (2013). On simultaneous on-line state and parameter estimation in non-linear state-space models. *Journal of Process Control*, 23(4), S. 516-526.
- Tzourio-Mazoyer, N., Landeau, B., Papathanassiou, D., Crivello, F., Etard, O., Delcroix, N., . . . Joliot, M. (2002). Automated anatomical labeling of activations in SPM using a macroscopic anatomical parcellation of the MNI MRI single-subject brain. *Neuroimage*, 15(1), S. 273-89.
- University of Cambridge. (2009). *Diagnostics for FMRI*. Von MRC Cognition and Brain Sciences Unit: <http://imaging.mrc-cbu.cam.ac.uk/imaging/DataDiagnostics> abgerufen
- University of Oregon. (2016). *MRIConvert* [Software]. Von <https://lcn.uoregon.edu/downloads/mriconvert/mriconvert-and-mcverter> abgerufen
- Wächter, A. (2009). Short Tutorial: Getting Started with Ipopt in 90 Minutes. In U. Naumann, O. Schenk, & H. D. Simon (Hrsg.), *Combinatorial Scientific Computing*. doi:nbn:de:0030-drops-20890
- Wampold, B. E. (2010). *The basics of psychotherapy. An introduction to theory and practice*. Washington : American Psychological Association.

- Webb, C. A., DeRubeis, R. J., & Barber, J. P. (2010). Therapist adherence/competence and treatment outcome: a meta-analytic review. *J. Consult. Clin. Psychol*(78), S. 200–211. doi:10.1037/a0018912
- Westbrook, C., Roth, C. K., & Talbot, J. (2012). *MRI in Practice*. Chicester: Wiley-Blackwell.
- Whitton, A. E., Henry, J. D., & Grisham, J. R. (2014). Cognitive and psychophysiological correlates of disgust in obsessive-compulsive disorder. *British Journal of Clinical Psychology*(54), S. 16–33.
- Wolf. (2014). *Lyapunov exponent estimation from a time series*. Abgerufen am 16. 11 2016 von MathWorks, File Exchange: <https://de.mathworks.com/matlabcentral/fileexchange/48084-lyapunov-exponent-estimation-from-a-time-series-documentation-added>
- Wolf, A., Swift, J. B., Swinney, H. L., & Vastano, J. A. (1985). Determining Lyapunov exponents from a time series. *Physica D: Nonlinear Phenomena*, 16(3), S. 285-317.
- Worsely, K. J., Marrett, S., Neelin, P., & Evans, A. C. (2017). *Spatial Smoothing*. Von Brainvoyager Support: <http://support.brainvoyager.com/functional-analysis-preparation/27-pre-processing/279-spatial-smoothing-in-preparation.html> abgerufen
- Xiangtao, L., & Minghao, Y. (2014). Parameter estimation for chaotic systems by hybrid differential evolution algorithm and artificial bee colony algorithm. *Nonlinear Dynamics*, S. 61–71. doi:10.1007/s11071-014-1273-9
- Yarpiz. (2015). *Yarpiz*. Von Bees Algorithm (BeA) in MATLAB: <http://yarpiz.com/315/ypea115-bees-algorithm> abgerufen
- Yordanov, P., Tyanova, S., Hütt, M. T., & Lesne, A. (2011). Asymmetric transition and timescale separation in interlinked positive feedback loops. *Int. J. Bifurc. Chaos*, 21, S. 1895–1905. doi:10.1142/S0218127411029483
- Yuan, B.-K., Wang, J., Zang, Y.-F., & Liu, D.-Q. (2014). Amplitude differences in high-frequency fMRI signals between eyes open and eyes closed resting states. *Frontiers in Human Neuroscience*(8(503)). doi:DOI10.3389/fnhum.2014.00503
- Zaheer, S., Albert, S., & Zaheer, A. (1999). Time Scales and Organizational Theory. *Academy of Management Review*, 42(4), S. 725-741. doi:10.5465/AMR.1999.2553250
- Zitate online. (2006). *Zitate - Sprüche - Künstler & Literaten*. Abgerufen am 05. 05 2017 von Zitate online: <http://www.zitate-online.de/sprueche/kuenstler-literaten/16962/wege-entstehen-dadurch-dass-man-sie-geht.html>

Anhang A) Veröffentlichungen

Aus dem ersten Teil der Arbeit sind bereits folgende Veröffentlichungen hervorgegangen:

Schiepek, G., Aas, B., & Viol, K. (2016). The Mathematics of Psychotherapy: A Nonlinear Model of Change Dynamics. *Nonlinear Dynamics, Psychology, and Life Sciences*, 20(3), S. 69-99.

Schiepek, G., Viol, K., Aichhorn, W., Hütt, M.-T., Sungler, K., Pincus, D., & Schöller, H. (2017). Psychotherapy is chaotic - (not only) in a computational world. *Frontiers in Psychology* (8:379). doi:10.3389/fpsyg.2017.00379

Schöller, H., Viol, K., Aichhorn, W., Hütt, M.-T., Aas, B., & Schiepek, G. (2018). Personality Development in Psychotherapy: A Synergetic Model of State-Trait Dynamics. *Cognitive Neurodynamics* (in Review).

Anhang B) Skripte

Erstellung der Bifurkationsdiagramme

```
figure
Npre = 200;    % Anzahl der Iterationen der Transiente
Nplot = 1000;    % Anzahl der Iterationen für das Diagramm

c=0.8;
m=0.9;
r=0.9;

E = zeros(Nplot,1);
I = zeros(Nplot,1);
M = zeros(Nplot,1);
S = zeros(Nplot,1);
P = zeros(Nplot,1);

E_m = ones(Nplot,1000);
i=1;

for a = 0:0.05:1,
    E(1) = E_ini;          % Anfangswerte aus der geladenen .mat-Datei
    I(1) = I_ini;
    M(1) = M_ini;
    P(1) = P_ini ;
    S(1) = S_ini;

    % Transiente erzeugen: Die Werte werden immer überschrieben, weil man
    % diese ja weglassen will
    % x(1) hat am Schluss also den Wert x(Npre)
    for n = 1:Npre-1,
        E_E=2*(0.5-c)*E(1);
        E_I=100*(1-((c+r)/2))*exp(0.05*(I(1)-100));
        E_P=4*(2/(c+m))^2*exp(-((P(1)-82)/8)^2)+57*exp(-((P(1)-72)/12)^2)+25*exp(-((P(1)-60)/25)^2);
        E_S=125/(1+exp(0.05*S(1)-0.5))-50-25*(2*m);
        I_E=100/(1+exp(-E(1)*0.2*((a+c)/2)+5));
        I_M=100/(1+exp(-M(1)*0.2*((a+c)/2)+5));
        I_S=100/(1+exp(-S(1)*0.2*c+5));
        M_P=50*m^2*exp(-((P(1)-82)/8)^2)+57*exp(-((P(1)-72)/12)^2)+25*exp(-((P(1)-60)/25)^2);
        M_S=100/(1+exp(-S(1)*0.2*((m+r)/2)+5));
        P_E=E(1)/(10*c);
        P_S=150/(1+exp(0.05*S(1)-0.5))-68-25*(2*r);
        S_E=115/(1+exp(0.05*E(1)-0.5))-50-25*(1-(c+m));
        S_I=100/(1+exp(-I(1)*0.2*((a+m+r)/3)+5));
        S_M=100/(1+exp(-M(1)*0.2*((a+m+r)/3)+5));
        S_P=100/(1+exp(0.05*P(1)-0.5))-62-25*(1-(c+m));
        S_S=100/(1+exp(-S(1)*0.2*((m+r)/2)+5));

        % sk_E_E etc.: Gewichtungsfaktoren zwischen den Funktionen

        E(1)=sk_E_E*E_E + sk_E_I*E_I + sk_E_P*E_P + sk_E_S*E_S;
        I(1)=sk_I_E*I_E + sk_I_M*I_M + sk_I_S*I_S;
        M(1)=sk_M_P*M_P + sk_M_S*M_S;
        P(1)=sk_P_E*P_E + sk_P_S*P_S;
        S(1)=sk_S_E*S_E + sk_S_I*S_I + sk_S_M*S_M + sk_S_P*S_P + sk_S_S*S_S;
```

```

end,

E(1)=E(n);           % Vektoren neu füllen --> Transiente überschreiben
M(1)=M(n);
I(1)=I(n);
P(1)=P(n);
S(1)=S(n);

% tatsächlich interessierende Werte erzeugen
for n = 1:Nplot-1,
    E_E=2*(0.5-c)*E(n);
    E_I=100*(1-((c+r)/2))*exp(0.05*(I(n)-100));
    E_P=4*(2/(c+m))^2*exp(-(P(n)-82)/8)^2+57*exp(-(P(n)-72)/12)^2+25*exp(-(P(n)-60)/25)^2);
    E_S=125/(1+exp(0.05*S(n)-0.5))-50-25*(2*m);
    I_E=100/(1+exp(-E(n)*0.2*((a+c)/2)+5));
    I_M=100/(1+exp(-M(n)*0.2*((a+c)/2)+5));
    I_S=100/(1+exp(-S(n)*0.2*c+5));
    M_P=50*m^2*exp(-(P(n)-82)/8)^2+57*exp(-(P(n)-72)/12)^2+25*exp(-(P(n)-60)/25)^2);
    M_S=100/(1+exp(-S(n)*0.2*((m+r)/2)+5));
    P_E=E(n)/(10*c);
    P_S=150/(1+exp(0.05*S(n)-0.5))-68-25*(2*r);
    S_E=115/(1+exp(0.05*E(n)-0.5))-50-25*(1-(c+m));
    S_I=100/(1+exp(-I(n)*0.2*((a+m+r)/3)+5));
    S_M=100/(1+exp(-M(n)*0.2*((a+m+r)/3)+5));
    S_P=100/(1+exp(0.05*P(n)-0.5))-62-25*(1-(c+m));
    S_S=100/(1+exp(-S(n)*0.2*((m+r)/2)+5));

    E(n+1)=sk_E_E*E_E + sk_E_I*E_I + sk_E_P*E_P + sk_E_S*E_S;
    I(n+1)=sk_I_E*I_E + sk_I_M*I_M + sk_I_S*I_S;
    M(n+1)=sk_M_P*M_P + sk_M_S*M_S;
    P(n+1)=sk_P_E*P_E + sk_P_S*P_S;
    S(n+1)=sk_S_E*S_E + sk_S_I*S_I + sk_S_M*S_M + sk_S_P*S_P + sk_S_S*S_S;
end,

plot(a, E, '.k', 'markersize', 2);
hold on;
E_m(:,i)= E;
i=i+1;

end,

title('Bifurkationsdiagramm für a mit c=0.8, m=0.9, r=0.9');
xlabel('a'); ylabel('E');
hold off;

```


Bee Algorithmus

Modifiziert von Yarzip (2015)

```
% Copyright (c) 2015, Yarzip (www.yarzip.com)
% All rights reserved. Please read the "license.txt" for license terms.
%
% Project Code: YPEA115
% Project Title: Implementation of Standard Bees Algorithm in MATLAB
% Publisher: Yarzip (www.yarzip.com)
%
% Developer: S. Mostapha Kalami Heris (Member of Yarzip Team)
%
% Contact Info: sm.kalami@gmail.com, info@yarzip.com

clc;
clear;
close all;

%% Problem Definition

CostFunction=@(x) Lorenz(x);          % Cost Function
nVar=3;                               % Number of Decision Variables = Parameter
VarSize=[1 nVar];                    % Decision Variables Matrix Size
VarMin_sigma= 5;                      % Decision Variables Lower Bound
VarMax_sigma= 15;                     % Decision Variables Upper Bound
VarMin_rho= 20;                       % Decision Variables Lower Bound
VarMax_rho= 30;
VarMin_beta= 0;                       % Decision Variables Lower Bound
VarMax_beta= 5;

%% Bees Algorithm Parameters

MaxIt=100;                            % Maximum Number of Iterations
nScoutBee=100;                        % Number of Scout Bees
nSelectedSite=15;                     % Number of Selected Sites
nEliteSite=5;                         % Number of Selected Elite Sites
nSelectedSiteBee=30;                  % Number of Recruited Bees for Selected Sites
nEliteSiteBee=20;                     % Number of Recruited Bees for Elite Sites
r=0.01; % Neighborhood Radius
rdamp=0.95;                           % Neighborhood Radius Damp Rate

%% Initialization

% Empty Bee Structure
empty_bee.Position=ones(1,nVar);
empty_bee.Cost=[];

% Initialize Bees Array
bee= repmat(empty_bee,nScoutBee,1);

% Create New Solutions
% you can generate N random numbers in the interval (a,b) with the formula
% r = a + (b-a).*rand(N,1).
for i=1:nScoutBee
    bee(i).Position(1)=VarMin_sigma+(VarMax_sigma-VarMin_sigma)*rand(1,1);
    bee(i).Position(2)=VarMin_rho+(VarMax_rho-VarMin_rho)*rand(1,1);
    bee(i).Position(3)=VarMin_beta+(VarMax_beta-VarMin_beta)*rand(1,1);
    bee(i).Cost=CostFunction(bee(i).Position);
end
```

```

% Sort
 [~, SortOrder]=sort([bee.Cost]);
 bee=bee(SortOrder);

% Update Best Solution Ever Found
 BestSol=bee(1);

% Array to Hold Best Cost Values
 BestCost=zeros(MaxIt,1);

%% Bees Algorithm Main Loop

for it=1:MaxIt

    % Elite Sites
    for i=1:nEliteSite

        bestnewbee.Cost=inf;

        for j=1:nEliteSiteBee
            newbee.Position=PerformBeeDance(bee(i).Position,r);
            newbee.Cost=CostFunction(newbee.Position);
            if newbee.Cost<bestnewbee.Cost
                bestnewbee=newbee;
            end
        end

        if bestnewbee.Cost<bee(i).Cost
            bee(i)=bestnewbee;
        end

    end

    % Selected Non-Elite Sites
    for i=nEliteSite+1:nSelectedSite

        bestnewbee.Cost=inf;

        for j=1:nSelectedSiteBee
            newbee.Position=PerformBeeDance(bee(i).Position,r);
            newbee.Cost=CostFunction(newbee.Position);
            if newbee.Cost<bestnewbee.Cost
                bestnewbee=newbee;
            end
        end

        if bestnewbee.Cost<bee(i).Cost
            bee(i)=bestnewbee;
        end

    end

    % Non-Selected Sites
    for i=nSelectedSite+1:nScoutBee
        bee(i).Position(1)=VarMin_sigma+(VarMax_sigma-...
            VarMin_sigma)*rand(1,1);
        bee(i).Position(2)=VarMin_rho+(VarMax_rho-VarMin_rho)*rand(1,1);
        bee(i).Position(3)=VarMin_beta+(VarMax_beta-VarMin_beta)*rand(1,1);
        bee(i).Cost=CostFunction(bee(i).Position);
    end
end

```

```

% Sort
 [~, SortOrder]=sort([bee.Cost]);
 bee=bee(SortOrder);

% Update Best Solution Ever Found
 BestSol=bee(1);

% Store Best Cost Ever Found
 BestCost(it)=BestSol.Cost;

% Display Iteration Information
 disp(['Iter: ', num2str(it), '   Parameter: ',...
       num2str(BestSol(1).Position)]);

% Damp Neighborhood Radius
 r=r*rdamp;

end

%% Results

plot(BestCost,'LineWidth',2);
xlabel('Iteration');
ylabel('Best Cost');

sigma=BestSol.Position(1);
rho=BestSol.Position(2);
beta=BestSol.Position(3);

% -----

function y=PerformBeeDance(x,r)

    nVar=numel(x);      % x=bee(i).Position (=Parameter)
    k=randi([1 nVar]);  % welcher Parameter geändert wird
    y=x;
    y(k)=x(k)+(-r+(r+r)*rand(1,1)); %Zufallszahl zwischen -r und r

    if y(k)<0            % neue Parameter dürfen nicht negativ werden
        y(k)=0;
    end

end

% -----

function z=Lorenz(Parameter)

load ('Lo_0.01_10.mat') % empirische Zeitreihe laden

sigma=Parameter(1);
rho=Parameter(2);
beta=Parameter(3);

f = @(t,a) [-sigma*a(1) + sigma*a(2); rho*a(1) - a(2) - a(1)*a(3);...
            -beta*a(3) + a(1)*a(2)];
[t,a] = ode45(f,0:0.01:10,[1 1 1]);

T=[sum((Lo(:,1)-a(:,1)).^2), sum((Lo(:,2)-a(:,2)).^2),...
    sum((Lo(:,3)-a(:,3)).^2)]; % Zeilenvektor mit Residuen der Variablen

```

```

z=sum(T)/length(Lo); % Residuum aller Variablen

% -----

function ObjVal=Modell_H(Parameter)

load('he99k.mat') % empirische Zeitreihe laden
l=length(E_orig);

E = zeros(l,1);      % Spaltenvektoren, in die die Werte geschrieben werden
I = zeros(l,1);
M = zeros(l,1);
S = zeros(l,1);
P = zeros(l,1);

E(1)=E_orig(1);
I(1)=I_orig(1);
M(1)=I_orig(1);
P(1)=P_orig(1);
S(1)=S_orig(1);

% Vektor mit Einsern in Größe der Futterplätze für die Residuen
R=ones(length(Parameter(:,1)),1);

a=Parameter(1);
c=Parameter(2);
m=Parameter(3);
r=Parameter(4);
sk_E_E=Parameter(5);
sk_E_I=Parameter(6);
sk_E_P=Parameter(7);
sk_E_S=Parameter(8);
sk_I_E=Parameter(9);
sk_I_M=Parameter(10);
sk_I_S=Parameter(11);
sk_M_P=Parameter(12);
sk_M_S=Parameter(13);
sk_P_E=Parameter(14);
sk_P_S=Parameter(15);
sk_S_E=Parameter(16);
sk_S_I=Parameter(17);
sk_S_M=Parameter(18);
sk_S_P=Parameter(19);
sk_S_S=Parameter(20);

for i=1:length(Parameter(:,1))
    for n = 1:(l-1),

        E(n+1)=
            sk_E_E*(1/(1+exp(-10*(E(n))))-Parameter(i,2))+...
            sk_E_I*((1-((Parameter(i,2)+Parameter(i,4))/2))*exp(3*(I(n)-1)))+...
            sk_E_P*(-(1/(1+exp((2+3*(1-(Parameter(i,2)+Parameter(i,3))/2))*P(n))))...
                -0.5-0.5*(1-(Parameter(i,2)+Parameter(i,3))/2)*(1/(1+exp(25*(1-...
                    (Parameter(i,2)+Parameter(i,3))/2)*(P(n)-0.2-0.75*(1-...
                    (Parameter(i,2)+Parameter(i,3))/2))))))+...
            sk_E_S*(1.25/(1+exp(5*S(n)-0.5))-0.5-0.5*Parameter(i,3));

        I(n+1)=
            sk_I_E*(1/(1+exp(E(n)*20*((Parameter(i,1)+...
                Parameter(i,2))/2)+5)))+...
            sk_I_M*(1/(1+exp(-M(n)*20*((Parameter(i,1)+Parameter(i,2))/2)+5)))+...
            sk_I_S*(1/(1+exp(-abs(S(n))*20*Parameter(i,2)+5)))
    end
end

```

```

M(n+1)=
    sk_M_P*(123.6*exp(-9.606*Parameter(i,3))*(1/(1.04-...
        P(n))^5*1/(exp(1/((1.04- P(n))*(0.6207046+Parameter(i,3)^3)*...
            (0.3+(Parameter(i,3)-0.1)*0.7777777777777778))-1)))+...
    sk_M_S*(-(1/(1+exp(5*S(n)))-((Parameter(i,4)+Parameter(i,3))/2)));
P(n+1)=
    sk_P_E*(1/(1+exp(-10*(E(n))))-Parameter(i,2))+...
    sk_P_S*(1.2/(1+exp(5* S(n)))-0.2-0.4*(2*Parameter(i,4)));
S(n+1)=
    sk_S_E*(1.15/(1+exp(5* E(n)-0.5))-0.5-0.25*(1-(Parameter(i,2)+...
        Parameter(i,3))))+...
    sk_S_I*(1/(1+exp(-I(n)*20*((Parameter(i,1)+Parameter(i,3)+...
        Parameter(i,4))/3)+5)))+...
    sk_S_M*(1/(1+exp(-abs(M(n))*20*((Parameter(i,1)+Parameter(i,3)+...
        Parameter(i,4))/3)+5))*M(n)/abs(M(n)))+...
    sk_S_P*(1.25/(1+exp(5*P(n)-0.5))-0.5-0.5*(1-...
        (Parameter(i,2)+Parameter(i,3))/2))+...
    sk_S_S*(1/(1+exp(-S(n)*10)))+(Parameter(i,3)+Parameter(i,4))/2-1);
end

% Zeilenvektor mit Residuen der Var für Futterplatz i
T=[sum((E-E_sk).^2), sum((I-I_sk).^2), sum((M-M_sk).^2),...
    sum((P-P_sk).^2), sum((S-S_sk).^2)];
% Residuum aller Variablen für den Futterplatz i
R(i)=sum(T);

end

ObjVal=R';

```

Parameterschätzung mit Pyomo/IPOPT

```

from __future__ import division
from pyomo.environ import *
from pyomo.opt import SolverFactory
import matplotlib.pyplot as plt

model = AbstractModel()
model.TIME = Set(ordered=True) # Daten: Zeitschritte (=Index)
model.DATA_E = Param(model.TIME) # empirische Daten
model.DATA_I = Param(model.TIME)
model.DATA_M = Param(model.TIME)
model.DATA_P = Param(model.TIME)
model.DATA_S = Param(model.TIME)

model.E = Var(model.TIME) # Variablen
model.I = Var(model.TIME)
model.M = Var(model.TIME)
model.P = Var(model.TIME)
model.S = Var(model.TIME)
model.a = Var(bounds=(0,1)) # Parameter
model.c = Var(bounds=(0,1))
model.m = Var(bounds=(0,1))
model.r = Var(bounds=(0,1))

model.sk_E_E = Var() # Gewichtungsfaktoren
model.sk_E_I = Var()
model.sk_E_P = Var()

```

```

model.sk_E_S = Var()
model.sk_I_E = Var()
model.sk_I_M = Var()
model.sk_I_S = Var()
model.sk_M_P = Var()
model.sk_M_S = Var()
model.sk_P_E = Var()
model.sk_P_S = Var()
model.sk_S_E = Var()
model.sk_S_I = Var()
model.sk_S_M = Var()
model.sk_S_P = Var()
model.sk_S_S = Var()

model.eps_E = Var(model.TIME, initialize=0)
model.eps_I = Var(model.TIME, initialize=0)
model.eps_M = Var(model.TIME, initialize=0)
model.eps_P = Var(model.TIME, initialize=0)
model.eps_S = Var(model.TIME, initialize=0)

def objective(model):
    sum1 = sum((model.eps_E[i])**2 for i in model.TIME )
    sum2 = sum((model.eps_I[i])**2 for i in model.TIME )
    sum3 = sum((model.eps_M[i])**2 for i in model.TIME )
    sum4 = sum((model.eps_P[i])**2 for i in model.TIME )
    sum5 = sum((model.eps_S[i])**2 for i in model.TIME )
    return sum1+sum2+sum3+sum4+sum5
model.objective = Objective(rule=objective, sense=minimize)

def _E_Dynamics(model, i):
    if i == 1:
        return Constraint.Skip
    return model.E[i] == model.sk_E_E*(1/(1+exp(-10*model.E[i-1]))-model.c)+
        model.sk_E_I*(1/(1+exp(-20*model.I[i-1]*(1-(model.c+model.r)/2)+5))) +
        model.sk_E_P*((-1/(1+exp((2+3*(1-(model.c+model.m)/2))*model.P[i-
        1]))+0.5+0.5*(1-(model.c+model.m)/2))*(1/(1+exp(25*(1-
        (model.c+model.m)/2)*(model.P[i-1]-0.2-0.75*(1-
        (model.c+model.m)/2)))))) + model.sk_E_S*(1.25/(1+exp(5*model.S[i-1]-
        0.5))-0.5-0.5*model.m)
model.E_Dynamics = Constraint(model.TIME, rule=_E_Dynamics)

def _I_Dynamics(model, i):
    if i == 1:
        return Constraint.Skip
    return model.I[i] == model.sk_I_E*(1/(1+exp(-model.E[i-
    1]*20*((model.a+model.c)/2)+5))) + model.sk_I_M*(1/(1+exp(-model.M[i-
    1]*20*((model.a+model.c)/2)+5))) + model.sk_I_S*(1/(1+exp(-
    abs(model.S[i-1])*20*model.c+5)))
model.I_Dynamics = Constraint(model.TIME, rule=_I_Dynamics)

def _M_Dynamics(model, i):
    if i == 1:
        return Constraint.Skip
    return model.M[i] == model.sk_M_P*(1.261/(1+exp((model.P[i-1]-
    (0.05+0.85*model.m))*(10.1+19.9*model.m)))*1/(1+exp(-(model.P[i-1]-
    (0.43-0.03*model.m))*(7-3*model.m)))) + model.sk_M_S*(-
    (1/(1+exp(5*model.S[i-1]))-(model.r+model.m)/2)))
model.M_Dynamics = Constraint(model.TIME, rule=_M_Dynamics)

def _P_Dynamics(model, i):

```

```

    if i == 1:
        return Constraint.Skip
    return model.P[i] == model.sk_P_E*(1/(1+exp(-10*(model.E[i-1])))-
        model.c) + model.sk_P_S*(1.2/(1+exp(5* model.S[i-1]))-0.2-
        0.4*(2*model.r))
model.P_Dynamics = Constraint(model.TIME, rule=_P_Dynamics)

def _S_Dynamics(model, i):
    if i == 1:
        return Constraint.Skip
    return model.S[i] == model.sk_S_E*(1.3/(1+exp(5*model.E[i-1]-0.5))-
        0.65+0.35*((model.c+model.m)-1)) + model.sk_S_I*(1/(1+exp(-model.I[i-
        1]*20*((model.a+model.m+model.r)/3)+5))) + model.sk_S_M*(1/(1+exp(-
        model.M[i-1]*20*((model.a+model.m+model.r)/3)+5))-1/(1+exp(model.M[i-
        1]*20*(1-(model.a+model.m+model.r)/3)+5))) +
        model.sk_S_P*(1.25/(1+exp(5*model.P[i-1]-0.5))-0.5-0.5*(1-
        (model.c+model.m)/2)) + model.sk_S_S*(1/(1+exp(-model.S[i-
        1]*10)))+(model.m+model.r)/2-1)
model.S_Dynamics = Constraint(model.TIME, rule=_S_Dynamics)

def _RES_E(model, i):
    return model.DATA_E[i] == model.E[i]+model.eps_E[i]
model.RES_E = Constraint(model.TIME, rule=_RES_E)

def _RES_I(model, i):
    return model.DATA_I[i] == model.I[i]+model.eps_I[i]
model.RES_I = Constraint(model.TIME, rule=_RES_I)

def _RES_M(model, i):
    return model.DATA_M[i] == model.M[i]+model.eps_M[i]
model.RES_M = Constraint(model.TIME, rule=_RES_M)

def _RES_P(model, i):
    return model.DATA_P[i] == model.P[i]+model.eps_P[i]
model.RES_P = Constraint(model.TIME, rule=_RES_P)

def _RES_S(model, i):
    return model.DATA_S[i] == model.S[i]+model.eps_S[i]
model.RES_S = Constraint(model.TIME, rule=_RES_S)

instance = model.create_instance("Daten_he99k_neu_2.dat")

opt = SolverFactory("ipopt")
opt.solve(instance,tee=True)

TIME=[]
E = []
DATA_E = []
I = []
DATA_I = []
M = []
DATA_M = []
P = []
DATA_P = []
S = []
DATA_S = []
eps_E=[]
eps_I=[]
eps_M=[]
eps_P=[]
eps_S=[]

```

```

PARAMS=[value(instance.a()),value(instance.c()),value(instance.m()),value(instance.r()),value(instance.sk_E_E()),value(instance.sk_E_I()),value(instance.sk_E_P()),value(instance.sk_E_S()),value(instance.sk_I_E()),value(instance.sk_I_M()),value(instance.sk_I_S()),value(instance.sk_M_P()),value(instance.sk_M_S()),value(instance.sk_P_E()),value(instance.sk_P_S()),value(instance.sk_S_E()),value(instance.sk_S_I()),value(instance.sk_S_M()),value(instance.sk_S_P()),value(instance.sk_S_S())]
INIS=[value(instance.E[1]),value(instance.I[1]),value(instance.M[1]),value(instance.P[1]),value(instance.S[1]),]

for i in sorted(instance.TIME):
    DATA_E.append(value(instance.DATA_E[i]))
    E.append(value(instance.E[i]))
    DATA_I.append(value(instance.DATA_I[i]))
    I.append(value(instance.I[i]))
    DATA_M.append(value(instance.DATA_M[i]))
    M.append(value(instance.M[i]))
    DATA_P.append(value(instance.DATA_P[i]))
    P.append(value(instance.P[i]))
    DATA_S.append(value(instance.DATA_S[i]))
    S.append(value(instance.S[i]))
    eps_E.append(value(instance.eps_E[i]))
    eps_I.append(value(instance.eps_I[i]))
    eps_M.append(value(instance.eps_M[i]))
    eps_P.append(value(instance.eps_P[i]))
    eps_S.append(value(instance.eps_S[i]))
    TIME.append(value(instance.TIME[i]))

plt.plot(TIME,S,c="r")
plt.plot(TIME,DATA_S)

```

Prüfung des Abstands zweier VOIs

```

% bestimmt Mittelpunkt und Radius der kleinsten Kugel, die 2 Punkte
% einschließt
xa=6;          % x, y und z-Koordinaten von Punkt A
ya=26;
za=28;
xb=3;          % x, y und z-Koordinaten von Punkt B
yb=32;
zb=16;

d=sqrt((xa-xb)^2+(ya-yb)^2+(za-zb)^2);
r=d/2

x=min(xa,xb)+abs(xa-xb)/2
y=min(ya,yb)+abs(ya-yb)/2
z=min(za,zb)+abs(za-zb)/2

figure
scatter3(xa,ya,za,'filled')
hold on
scatter3(xb,yb,zb,'r','filled')
scatter3(x,y,z,'k','filled')
% scatter3(-2,62,2,'g','filled')

%KUGEL ZEICHNEN
%-----

```



```

hold on
[X,Y,Z]=sphere;
MP=[x y z]; % Mittelpunkt
X=X*r+x;
Y=Y*r+y;
Z=Z*r+z;
mesh(X,Y,Z);
axis equal;
surface(x,y,z)

```

Prüfung der Signifikanz eines Voxels

```

% Prüft ob ein Voxel über dem threshold liegt
% Erg=1: ja, für FWE=0.05 bei Kontrast ZI vs. N
% Erg=2: ja, für p=0.001 unc. bei Kontrast ZI vs. N
% Erg=3: ja, für FWE=0.05 bei Kontrast ZI vs. Baseline
% Erg=4: ja, für p=0.001 unc. bei Kontrast ZI vs. Baseline
% Erg=0: nein

spm frm1

clear all
path='D:\fMRT\Data_CDK\';
spm_jobman('initcfg');
spm('defaults','fMRI')
subjects={'kr189t_a' 'kr189t_b' 'kr189t_c' 'kr189t_d'};

pu=0.001; % hier p-Wert für uncorrected eingeben
pc=0.05; % hier p-Wert für corrected eingeben
coord=[6 26 25 1]; % Hier die Koord. von Pat Scan a eintragen
Erg=zeros(length(subjects),5);

for i=1:length(subjects)
    csub=subjects{i};
    csubpath=strcat(path, csub, '\results');
    cd(csubpath)
    load('SPM.mat')
    df=[SPM.xCon(1,5).eidf, SPM.xX.erdf];
    R=SPM.xVol.R;
    S=SPM.xVol.S;
    n=1;
    XYZ=round(SPM.VM.mat\coord); % convert MNI to Voxel space
    % Corrected critical height threshold at a specified sign.level
    ht_fwe = spm_uc(pc,df,'T',R,n,S);

    T = spm_get_data(SPM.xCon(5).Vspm, XYZ);
    if T>ht_fwe
        Erg(i,1)=1;
        Erg(i,2)=ht_fwe;
        Erg(i,3)=T;
    else
        ht = spm_u(pu,df,SPM.xCon(1,5).STAT);
        if T>ht
            Erg(i,1)=2;
            Erg(i,2)=ht;
            Erg(i,3)=T;
        else
            df=[SPM.xCon(1,5).eidf, SPM.xX.erdf];
            ht_fwe = spm_uc(pc,df,'T',R,n,S);

```

```

T = spm_get_data(SPM.xCon(1).Vspm, XYZ);
if T>ht_fwe
    Erg(i,1)=3;
    Erg(i,2)=ht_fwe;
    Erg(i,3)=T;
else
    ht = spm_u(pu,df,SPM.xCon(1,1).STAT);
    if T>ht
        Erg(i,1)=4;
        Erg(i,2)=ht;
        Erg(i,3)=T;
    end
end
end
end
end
end
end
end

```

Extrahieren der VOIs

```

clear all
spm('Defaults','fMRI');
spm_jobman('initcfg');

subjects={'ag15h_a'}; % hier Probanden eintragen
path='D:\fMRT\Data_CDK\';

for i=1:length(subjects)
    csub=subjects(i);
    csubpath=strcat(path, csub, '\results\');
    cd(csubpath{1})

% EXTRACTING TIME SERIES: ACC
%-----
matlabbatch{1}.spm.util.voi.spmmat = cellstr(fullfile(csubpath,'SPM.mat'));
matlabbatch{1}.spm.util.voi.adjust = 8; % "effects of interest" F-contrast
matlabbatch{1}.spm.util.voi.session = 1; % session 1
matlabbatch{1}.spm.util.voi.name = 'ACC';
matlabbatch{1}.spm.util.voi.roi{1}.spm.spmmat = {' '};
matlabbatch{1}.spm.util.voi.roi{1}.spm.contrast = 1; %Zwang_Ind. vs. Neutral
matlabbatch{1}.spm.util.voi.roi{1}.spm.threshdesc = 'FWE';
matlabbatch{1}.spm.util.voi.roi{1}.spm.thresh = 0.05;
matlabbatch{1}.spm.util.voi.roi{1}.spm.extent = 0;
matlabbatch{1}.spm.util.voi.roi{2}.mask.image = {'D:\fMRT\masks\ACC.nii,1'};
matlabbatch{1}.spm.util.voi.roi{2}.mask.threshold = 0.5;
matlabbatch{1}.spm.util.voi.roi{3}.sphere centre = [0 0 0];
matlabbatch{1}.spm.util.voi.roi{3}.sphere.radius = 8;
matlabbatch{1}.spm.util.voi.roi{3}.sphere.move.global.spm = 1;
matlabbatch{1}.spm.util.voi.roi{3}.sphere.move.global.mask = 'i2';
matlabbatch{1}.spm.util.voi.expression = 'i1 & i2 & i3';

% EXTRACTING TIME SERIES: INSULA links
%-----
matlabbatch{2}.spm.util.voi.spmmat = cellstr(fullfile(csubpath,'SPM.mat'));
matlabbatch{2}.spm.util.voi.adjust = 8;
matlabbatch{2}.spm.util.voi.session = 1;

```

```

matlabbatch{2}.spm.util.voi.name = 'INS_L';
matlabbatch{2}.spm.util.voi.roi{1}.spm.spmmat = {' '};
matlabbatch{2}.spm.util.voi.roi{1}.spm.contrast = 1;
matlabbatch{2}.spm.util.voi.roi{1}.spm.threshdesc = 'FWE';
matlabbatch{2}.spm.util.voi.roi{1}.spm.thresh = 0.05;
matlabbatch{2}.spm.util.voi.roi{1}.spm.extent = 0;
matlabbatch{2}.spm.util.voi.roi{2}.mask.image =
{'D:\fMRT\masks\Insula_L.nii,1'};
matlabbatch{2}.spm.util.voi.roi{2}.mask.threshold = 0.5;
matlabbatch{2}.spm.util.voi.roi{3}.sphere.centre = [0 0 0];
matlabbatch{2}.spm.util.voi.roi{3}.sphere.radius = 8;
matlabbatch{2}.spm.util.voi.roi{3}.sphere.move.global.spm = 1;
matlabbatch{2}.spm.util.voi.roi{3}.sphere.move.global.mask = 'i2';
matlabbatch{2}.spm.util.voi.expression = 'i1 & i2 & i3';

% EXTRACTING TIME SERIES: INSULA rechts
%-----
matlabbatch{3}.spm.util.voi.spmmat = cellstr(fullfile(csubpath,'SPM.mat'));
matlabbatch{3}.spm.util.voi.adjust = 8;
matlabbatch{3}.spm.util.voi.session = 1;
matlabbatch{3}.spm.util.voi.name = 'INS_R';
matlabbatch{3}.spm.util.voi.roi{1}.spm.spmmat = {' '};
matlabbatch{3}.spm.util.voi.roi{1}.spm.contrast = 1;
matlabbatch{3}.spm.util.voi.roi{1}.spm.threshdesc = 'FWE';
matlabbatch{3}.spm.util.voi.roi{1}.spm.thresh = 0.05;
matlabbatch{3}.spm.util.voi.roi{1}.spm.extent = 0;
matlabbatch{3}.spm.util.voi.roi{2}.mask.image =
{'D:\fMRT\masks\Insula_R.nii,1'};
matlabbatch{3}.spm.util.voi.roi{2}.mask.threshold = 0.5;
matlabbatch{3}.spm.util.voi.roi{3}.sphere.centre = [0 0 0];
matlabbatch{3}.spm.util.voi.roi{3}.sphere.radius = 8;
matlabbatch{3}.spm.util.voi.roi{3}.sphere.move.global.spm = 1;
matlabbatch{3}.spm.util.voi.roi{3}.sphere.move.global.mask = 'i2';
matlabbatch{3}.spm.util.voi.expression = 'i1 & i2 & i3';

% EXTRACTING TIME SERIES: V1 links
%-----
matlabbatch{4}.spm.util.voi.spmmat = cellstr(fullfile(csubpath,'SPM.mat'));
matlabbatch{4}.spm.util.voi.adjust = 8;
matlabbatch{4}.spm.util.voi.session = 1;
matlabbatch{4}.spm.util.voi.name = 'V1_L';
matlabbatch{4}.spm.util.voi.roi{1}.spm.spmmat = {' '}; %
matlabbatch{4}.spm.util.voi.roi{1}.spm.contrast = 1;
matlabbatch{4}.spm.util.voi.roi{1}.spm.threshdesc = 'FWE';
matlabbatch{4}.spm.util.voi.roi{1}.spm.thresh = 0.05;
matlabbatch{4}.spm.util.voi.roi{1}.spm.extent = 0;
matlabbatch{4}.spm.util.voi.roi{2}.mask.image =
{'D:\fMRT\masks\V1_L.nii,1'};
matlabbatch{4}.spm.util.voi.roi{2}.mask.threshold = 0.5;
matlabbatch{4}.spm.util.voi.roi{3}.sphere.centre = [0 0 0];
matlabbatch{4}.spm.util.voi.roi{3}.sphere.radius = 8;
matlabbatch{4}.spm.util.voi.roi{3}.sphere.move.global.spm = 1;
matlabbatch{4}.spm.util.voi.roi{3}.sphere.move.global.mask = 'i2';
matlabbatch{4}.spm.util.voi.expression = 'i1 & i2 & i3';

% EXTRACTING TIME SERIES: V1 rechts
%-----
matlabbatch{5}.spm.util.voi.spmmat = cellstr(fullfile(csubpath,'SPM.mat'));
matlabbatch{5}.spm.util.voi.adjust = 8;
matlabbatch{5}.spm.util.voi.session = 1;
matlabbatch{5}.spm.util.voi.name = 'V1_R';
matlabbatch{5}.spm.util.voi.roi{1}.spm.spmmat = {' '};

```

```

matlabbatch{5}.spm.util.voi.roi{1}.spm.contrast = 1;
matlabbatch{5}.spm.util.voi.roi{1}.spm.threshdesc = 'FWE';
matlabbatch{5}.spm.util.voi.roi{1}.spm.thresh = 0.05;
matlabbatch{5}.spm.util.voi.roi{1}.spm.extent = 0;
matlabbatch{5}.spm.util.voi.roi{2}.mask.image =
{'D:\fMRT\masks\V1_R.nii,1'};
matlabbatch{5}.spm.util.voi.roi{2}.mask.threshold = 0.5;
matlabbatch{5}.spm.util.voi.roi{3}.sphere.centre = [0 0 0];
matlabbatch{5}.spm.util.voi.roi{3}.sphere.radius = 8;
matlabbatch{5}.spm.util.voi.roi{3}.sphere.move.global.spm = 1;
matlabbatch{5}.spm.util.voi.roi{3}.sphere.move.global.mask = 'i2';
matlabbatch{5}.spm.util.voi.expression = 'i1 & i2 & i3';

spm_jobman('run',matlabbatch);

end

```

2-seitigen *t*-Test zwischen Gruppen für DCM

```

% Grundlage: structure mit Spalten=Probanden, Zeilen: Matrix A, B und C
clear all
load('Contr_b') % hier ändern
load('Contr_c') % hier ändern

group1=Contr_b; % hier ändern
group2=Contr_c; % hier ändern

Erg=struct([]);
Erg{1,1}=zeros(6,6);
Erg{2,1}=zeros(6,6);
Erg{3,1}=zeros(6,1);

n_group1=length(group1(1,:)); % Breite der Matrix A-C
n_group2=length(group2(1,:));

for i=1:3 % Matrizen A-C
    for n=1:6 % Länge der Matrix A-C
        for m=1:length(group1{i,1}(1,:)) % Breite der Matrix A-C
            x=zeros(n_group1,1);
            for j=1:n_group1 % einzelne Werte der Probanden zu Vektor
                x(j)=group1{i,j}(n,m);
            end
            y=zeros(n_group2,1);
            for j=1:n_group2
                y(j)=group2{i,j}(n,m);
            end
            [h,p,chi,stats]=ttest2(x,y);
            Erg{i,1}(n,m)=p;
        end
    end
end

end

```